

19.25.

LEÇONS

SUR

L'APPAREIL VASO-MOTEUR

(PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE)

OUVRAGE DU MÊME AUTEUR.

Leçons sur la Physiologie générale et comparée du système nerveux faites au Muséum d'histoire naturelle, rédigées par M. Ern. Brémond, 1866. 1 fort volume in-8.. 10 fr.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

LEÇONS

SUR

L'APPAREIL VASO-MOTEUR

(PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE)

FAITES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PAR

A. VULPIAN

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

RÉDIGÉES ET PUBLIÉES

PAR

LE D[r] H. C. CARVILLE

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat de la Faculté de médecine (prix Châteauvillard),
Membre de la Société de biologie, de la Société anatomique, etc.,
Préparateur du Cours de pathologie expérimentale et comparée (Hautes-Études)

TOME SECOND

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE
RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17

1875

LEÇONS

SUR

L'APPAREIL VASO-MOTEUR

(PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE)

SEIZIÈME LEÇON

De l'influence de l'appareil vaso-moteur sur la glycogénie hépatique. — Théorie de M. Cl. Bernard sur le mode de formation du sucre dans le foie. — Hypothèse de M. Pavy. — Influence des lésions cérébrales sur la production du diabète, avec ou sans polyurie : piqûre du plancher du quatrième ventricule ; lésions de la protubérance, des pédoncules cérébraux, de la moelle, des ganglions sympathiques. — Mécanisme de cette influence. — Des nerfs vaso-moteurs des capsules surrénales, du cœur, des poumons.

Nous nous sommes occupés exclusivement, dans la leçon précédente, de la fonction biliaire du foie et de l'influence des nerfs vaso-moteurs sur cette fonction. Nous devons aujourd'hui examiner s'il existe des relations physiologiques entre l'appareil vaso-moteur et la formation du sucre dans le foie.

C'est M. Cl. Bernard qui a montré, comme vous le savez, que le foie forme incessamment du sucre. C'est lui qui a découvert aussi le mécanisme par lequel ce sucre se produit.

La formation du sucre a lieu dans le foie, non pas directement, mais indirectement. Le foie engendre d'abord

une matière spéciale, la matière glycogène (Cl. Bernard), *inuline* (Schiff), *zoamyline* (Rouget), *hépatine* (Pavy), et cette matière se métamorphose ensuite en sucre.

La production de la matière glycogène dans le foie est le résultat d'un acte vital, d'un acte de nutrition intime; cette substance ne peut apparaître dans le foie que pendant la vie de cet organe. Les cellules hépatiques la produisent, en élaborant certains des matériaux qui leur sont fournis par le sang.

M. Cl. Bernard a démontré que la matière glycogène prend naissance dans le foie des animaux carnivores comme dans celui des animaux herbivores. Ce fait prouve, d'une façon péremptoire, que le foie peut engendrer de la matière glycogène, au moyen des substances azotées que lui apporte le sang de la veine porte et de l'artère hépatique.

Sont-ce les matériaux (azotés et non azotés) provenant de la digestion, qui se convertissent directement en substance glycogène dans les cellules du foie? Il me paraît difficile de répondre qu'il en est certainement ainsi. Cela est possible, mais non incontestable. Il se peut, en effet, que le foie trouve toujours dans le sang les éléments nécessaires à la formation de la substance glycogène; mais le travail nutritif qni s'opère dans les cellules hépatiques, et dont cette substance est un des résultats, n'acquiert et ne conserve peut-être toute son activité qu'à la condition que le sang ait reçu et contienne encore des produits de la digestion. Il peut, en d'autres termes, se passer pour la formation de la matière glycogène dans le foie quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour la sécrétion du fluide pancréatique : le pancréas, comme l'a montré M. Corvisart, ne sécrète un suc doué de la propriété de digérer les matières albuminoïdes, que lorsque certains des produits de la

digestion ont déjà pénétré dans le sang. Il convient toutefois de dire que, pour la formation de la matière glycogène dans le foie, l'hypothèse dont il s'agit ne s'appuie sur aucun fait expérimental.

La matière glycogène est analogue, par sa composition et ses propriétés, à l'amidon végétal, ou plutôt à la dextrine, c'est-à-dire au produit de transition qui se forme lorsque l'amidon soumis à l'action d'un ferment, ou d'un acide, tend à se changer en glycose. Rien n'est plus facile que de mettre en évidence la matière glycogène contenue dans le foie. Voici un segment de foie de veau : il suffit de broyer cette portion d'organe avec une certaine quantité d'eau, puis de porter le tout à l'ébullition, et enfin de filtrer le liquide dans lequel le tissu hépatique a bouilli. On vient de faire cette opération : vous voyez que le liquide, qui s'écoule au travers du filtre et que nous recueillons dans un vase de verre est trouble, blanchâtre, avec une teinte un peu jaune verdâtre. Ce liquide doit son aspect louche et opalin à la présence de la matière glycogène que l'ébullition a séparée du tissu hépatique. Il serait aisé d'obtenir cette matière glycogène à l'état isolé, en la précipitant du liquide que je vous montre, à l'aide de l'alcool absolu. Si l'on verse quelques gouttes de solution aqueuse d'iode iodurée dans le liquide contenant la matière glycogène, ce liquide, comme vous le voyez dans ce tube, prend une coloration rouge sang-dragon très-caractéristique. Toutes ces particularités ont été indiquées par M. Cl. Bernard.

La matière glycogène se transforme en sucre dans le foie : c'est là un second acte, qui n'est point vital comme le premier : c'est un acte purement chimique ; c'est le résultat de l'influence exercée sur la matière glycogène

par un ferment provenant du foie lui-même, ou apporté par le sang. C'est de la glycose, et non de la matière glycogène, qui est entraînée hors du foie par le sang des veines hépatiques. Nous pouvons exécuter artificiellement cette transformation de la matière glycogène en glycose. On l'obtient en faisant agir sur le liquide de décoction du foie une petite quantité de salive ou de suc pancréatique, à la température du corps des mammifères. Nous faisons l'expérience devant vous, dans ce tube, en nous servant de salive mixte humaine. On chauffe, jusqu'à 36 ou 40 degrés centigrades, le mélange de décoction du foie et de salive, et vous voyez que la teinte opaline disparaît. Si l'on verse maintenant dans ce liquide quelques gouttes de solution aqueuse d'iode iodurée, la teinte rouge caractéristique, que je vous montrais tout à l'heure, ne se produit plus. Si l'on fait chauffer ce liquide, comme cela a lieu sous vos yeux, sans y ajouter la solution aqueuse d'iode, mais en y mêlant une certaine quantité de liqueur cupro-potassique, on obtient un abondant précipité d'oxydule de cuivre.

Il se forme donc du sucre dans le foie, et ce sucre est transporté, par les veines hépatiques, dans la veine cave inférieure qui le conduit dans les cavités du côté droit du cœur.

M. Cl. Bernard considère la formation du sucre dans le foie comme une fonction véritable de l'organe, fonction si importante pour l'entretien de la vie, qu'il faudrait attribuer, en partie, à la cessation de la glycogénie hépatique la mort des animaux auxquels on a coupé les nerfs pneumogastriques (1). Pour d'autres physiologistes, et c'est

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie expérimentale*, 1855, t. I, p. 410

l'opinion émise il y a longtemps déjà par M. Ch. Rouget (1), il ne s'agirait pas là d'une fonction spéciale. La matière glycogène, ainsi que l'a reconnu M. Cl. Bernard lui-même, se forme, non pas seulement dans le tissu du foie, mais aussi dans d'autres tissus, bien qu'en plus faible quantité, dans le tissu des muscles, par exemple. Elle devrait être regardée, d'après M. Rouget, comme un des produits du travail de nutrition qui s'opère, à l'état normal, dans les éléments anatomiques de ces tissus. Cette formation n'aurait aucune destination physiologique, et elle ne devrait pas, à proprement parler, être considérée comme une véritable fonction.

D'autres physiologistes sont même allés plus loin. Pour eux, il ne se formerait pas de sucre dans le foie pendant la vie, quand les conditions physiologiques sont absolument normales. La matière glycogène, produite par le foie et contenue dans cet organe, ne se changerait en sucre que lorsque des causes diverses viennent à troubler les fonctions du foie; lorsque, par exemple, la circulation s'y ralentit, et à plus forte raison lorsqu'elle s'y arrête, comme après la mort.

Voici les faits sur lesquels se fondent les auteurs qui admettent cette opinion, émise d'abord par M. Pavy (2), physiologiste anglais, élève de M. Cl. Bernard, puis soutenue par MM. Meissner (3), Ritter (4), Mac-

et suiv. — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1858, t. II, p. 432.

(1) Ch. Rouget, *Des substances amyloïdes; de leur rôle dans la constitution des tissus des animaux* (Journal de Brown-Séquard, t. II, 1859, p. 83 et suiv.; p. 308 et suiv.).

(2) Pavy (Proceedings of the Royal Soc., 1858, t. IX, p. 300).

(3) Meissner (Zeitschrift f. rationn. Med., XIX, p. 310, 311, 312).

(4) Ritter (Zeitschrift f. rationn. Med., XXIX, p. 65).

Donnell (1), Jäger, Schiff (2) et autres. M. Pavy enlevait rapidement, sur un animal qui venait d'être tué, une petite partie du foie, puis la plongeait dans un mélange réfrigérant de glace et de sel; ou bien il injectait le foie, aussitôt après la mort, avec une solution aqueuse de potasse. Dans l'un et l'autre cas, on ne trouvait, même au bout d'un certain temps, que des traces insignifiantes de glycose dans le tissu hépatique, tandis que cette substance existait en assez grande quantité, au bout du même temps, dans le foie qui n'avait été soumis ni à l'une, ni à l'autre de ces opérations. MM. Meissner, Ritter, Schiff, etc., sont arrivés à la même conclusion que M. Pavy, en employant le procédé suivant. On prend un lapin vivant; on fait sortir une partie de son foie au travers d'une ouverture faite à la paroi abdominale; puis, à l'aide de ciseaux, on coupe vivement en petits morceaux cette partie de l'organe, au-dessus d'une capsule remplie d'eau chauffée jusqu'à ébullition et maintenue bouillante pendant l'opération. De cette façon, les morceaux tombent immédiatement dans l'eau bouillante, et ils sont soustraits, par cette brusque élévation de température, à l'influence du ferment qui se produit dans le foie après la mort et qui agit rapidement sur la matière glycogène pour la transformer en glycose. On laisse bouillir pendant un certain temps les morceaux de foie, puis on analyse la décoction ainsi obtenue. D'après les auteurs que je viens de citer, on constaterait que cette décoction ne contient pas de sucre. Elle en contiendrait au contraire, dans le cas où, au lieu de

(1) R. Mac-Donnell, *Recherches sur la substance amyloïde de quelques tissus du fœtus et sur les fonctions du foie* (Journal de Brown-Séquard, t. VI, 1863, p. 554. — Voy. 560).

(2) Schiff (Journal d'Anat. et de Physiol., 3e année, n° 4, p. 354).

faire l'opération de cette manière, on la pratique plus lentement. Si elle dure, par exemple, plusieurs minutes, ce temps suffirait pour permettre à la portion du foie qui est exposée à l'air de subir certaines altérations : ces altérations auraient pour résultat la formation de ferment, et ce ferment convertirait une petite quantité de matière glycogène en glycose, avant que le contact de l'eau bouillante ait pu détruire son activité.

M. Pavy pense que M. Cl. Bernard et les auteurs qui ont adopté la manière de voir de ce physiologiste se sont précisément placés dans les conditions qui permettent à la matière glycogène que contient le foie de se transformer en sucre. Dès que les propriétés vitales des éléments du foie deviennent moins actives, et alors seulement, suivant lui, ces éléments engendrent du ferment, et la substance glycogène subit une métamorphose rapide. Or, M. Cl. Bernard, d'après M. Pavy, ne recherche le sucre dans le foie qu'après la mort des animaux, c'est-à-dire au moment où la diastase hépatique a déjà pu se former en certaine quantité : ou bien, s'il le trouve pendant la vie dans le sang de la veine cave inférieure, au niveau de l'embouchure des veines hépatiques, les troubles de la circulation produits dans le foie par l'opération (introduction d'une sonde par la veine jugulaire jusque dans la veine cave inférieure) seraient assez considérables, d'après le physiologiste anglais, pour déterminer une formation anormale de ferment, et, par suite, de sucre dans cet organe.

M. Pavy ne tient pas compte évidemment des expériences si précises, par lesquelles M. Cl. Bernard a établi que cette conversion de la matière glycogène du foie en sucre a lieu réellement pendant la vie. De plus, il tire

de ses propres recherches une conclusion beaucoup trop absolue. Car, quand bien même les expériences, dont il vient d'être question, seraient exactes, ce serait néanmoins une erreur de déclarer que le foie ne contient pas du tout de sucre à l'état normal; ces expériences prouveraient simplement que le foie, dans ces conditions, renferme très-peu de sucre, trop peu pour qu'il soit possible de le reconnaître.

Pour prouver qu'il pourrait bien en être ainsi, j'ai ajouté à de l'eau, contenant des matières animales, une petite quantité de sucre de fécule, lequel est analogue au sucre du diabète. Les matières animales étaient formées d'une sorte de hachis de morceaux de muscles, de rate, dans lesquels j'avais constaté qu'il n'existait aucune trace de sucre. J'ai fait bouillir le mélange, puis, après filtration, j'ai soumis le liquide ainsi obtenu à l'action de tous les moyens recommandés pour mettre en évidence la présence du sucre. Aucun d'eux ne m'a permis de reconnaître cette substance dans le décoctum.

Par conséquent, il ne suffit point de n'avoir pas pu constater l'existence du sucre dans la décoction aqueuse d'une partie du foie d'un animal, pour se croire autorisé à dire que cet organe n'en contenait pas du tout.

D'ailleurs, à quoi bon insister sur les expériences négatives de M. Pavy, de M. Meissner, etc., puisque des recherches plus récentes ont prouvé qu'elles sont inexactes? Peu de temps après la publication du travail de M. Pavy, les assertions de cet expérimentateur étaient déjà combattues par M. Harley (1), qui s'était placé dans les mêmes conditions que lui. Plus récemment,

(1) Harley (Proceedings of the Royal Society, X, p. 280).

M. Dalton (1), professeur de physiologie à New-York, a soumis ces assertions au contrôle d'investigations très-précises, en adoptant le procédé dont se sont servis MM. Meissner, Schiff et autres, et en exécutant les opérations avec une rapidité plus grande encore que ne l'avaient fait ses devanciers. Or, il a reconnu que le foie forme et contient toujours du sucre à l'état normal; et c'est là, en définitive, ce que nous devons admettre.

Le foie contient peu de sucre, et il n'en laisse échapper que de très-minimes quantités dans l'intervalle des périodes d'absorption des produits de la digestion; mais, pendant ces périodes, la transformation de la matière glycogène en sucre a lieu avec une activité beaucoup plus grande. Le sang des veines hépatiques contient alors une proportion beaucoup plus considérable de glycose, et l'on trouve une certaine quantité de cette substance non-seulement dans le sang du cœur droit, mais encore dans celui des artères et des veines de la circulation générale, dans les chylifères et les autres vaisseaux lymphatiques.

La transformation de la matière glycogène en sucre se fait sous l'influence d'un ferment particulier, ferment qui est constitué par une matière diastasique, plus ou moins analogue à la diastase salivaire.

Quel est ce ferment? on l'ignore. Il a été impossible de l'isoler d'une façon bien nette, et il n'est pas bien certain que la substance diastasique trouvée dans le foie par différents physiologistes, et extraite récemment de cet organe

(1) John C. Dalton, *Formation du sucre dans le foie* (Mém. lu à l'Acad. de méd. de New-York, le 15 juin 1871. — Anal. *in* Archives de physiologie, 1872, p. 265).

par De Wittich (1), à l'aide de la glycérine, soit réellement le ferment qui agit dans le fonctionnement normal des cellules hépatiques. Mais l'existence d'un ferment agissant sur la matière glycogène et son intervention pour la métamorphose physiologique de cette substance ne sauraient être niées. Il faut donc se représenter le foie comme formant constamment, à l'état normal, non-seulement de la matière glycogène, mais encore un ferment, qui, par son action sur cette matière, détermine la production du sucre.

Dans les conditions physiologiques, au fur et à mesure que la matière glycogène est convertie en glycose, il s'en reproduit; de telle sorte que le foie contient toujours une certaine quantité de cette matière, quantité variable d'ailleurs suivant les animaux et suivant que l'on examine l'organe à tel ou tel moment, lorsqu'il s'agit d'animaux dont les repas sont séparés par de longs intervalles, et chez lesquels l'estomac se vide complétement dans ces intervalles.

Rien de plus difficile que de trouver de la matière glycogène dans le foie de l'homme. J'ai cherché, après bien d'autres, à en constater la présence chez des sujets morts de maladies diverses, et je n'y ai pas réussi. Cela tient à ce que, pendant la maladie, comme l'a montré M. Cl. Bernard, la production de la matière glycogène cesse plus ou moins complétement. La matière glycogène, qui existait au début de la maladie, a bientôt disparu par suite de sa conversion en sucre, conversion souvent plus active alors que dans l'état de santé; et elle n'est point incessamment

(1) De Wittich (Pflüger's Archiv f. Physiologie, VII, p. 28. — Anal. *in* London med. Record, 12 mars 1873).

remplacée, au fur et à mesure de sa disparition, comme chez l'individu sain, par une production nouvelle. En outre, comme on ne pratique pas les autopsies immédiatement après la mort, mais au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, le ferment, qui se développe dans le foie pendant la maladie et après la mort, doit convertir en sucre, puis en acide lactique, ce qui reste de matière glycogène, lorsque cette matière n'a pas été entièrement changée en glycose pendant la maladie terminale, et entraînée sous cette forme hors de l'organe.

M. Cl. Bernard a constaté la présence de la matière glycogène et du sucre, d'une façon très-évidente, dans le foie de suppliciés ; on retrouve, dans ces cas exceptionnels, les mêmes conditions que chez les animaux sacrifiés pour cette recherche.

Ainsi nous devons reconnaître, comme un fait aujourd'hui hors de doute, que la matière glycogène se produit dans le foie de l'homme et des animaux, ou du moins que c'est là le lieu principal de sa formation. On en a trouvé, il est vrai, dans d'autres organes, dans les muscles, par exemple, chez l'adulte, principalement dans certaines conditions d'alimentation ; mais c'est dans le foie seulement que la matière glycogène se développe en abondance (1) et qu'elle peut fournir une notable quantité de glycose.

La matière glycogène se trouve dans les cellules du foie à l'état de dissolution, ou peut-être à l'état de granulations extrêmement fines, comme celles qui produisent la teinte louche, blanchâtre, du décoctum aqueux du foie. La finesse

(1) Chez le chien, c'est au moment de la naissance que le foie m'a paru contenir la plus grande quantité de matière glycogène. Si l'animal nouveau-né n'est pas allaité, toute la matière glycogène peut disparaître du foie en vingt-quatre ou trente-six heures.

de ces granulations serait telle, en tout cas, qu'elles ne seraient guère reconnaissables dans ce décoctum, à l'aide des lentilles les plus puissantes de nos microscopes : toujours est-il qu'il est impossible de les voir distinctement dans les préparations histologiques des foies les plus chargés de cette matière glycogène. Il n'y a donc pas de granulations glycogènes nettement visibles dans le foie, comme l'a admis M. Schiff, qui a décrit des granulations d'inuline.

La production de la matière glycogène est activée par le passage au travers du foie de diverses substances, et, entre autres, par l'introduction de substances sucrées dans le sang de la veine porte. Ainsi, par exemple, l'ingestion stomacale de sucre, et, par suite, son absorption, déterminent une augmentation de la matière glycogène contenue dans le foie. On a attribué une influence du même genre à d'autres substances, à la glycérine, par exemple. Fixons exclusivement notre attention, pour le moment, sur la glycose absorbée. Cette substance se transforme-t-elle directement dans le foie en matière glycogène? C'est une question que nous posions tout à l'heure, d'une façon générale, pour les produits azotés et ternaires de la digestion. M. Rouget a émis l'opinion qu'il peut en être ainsi. Le sucre et les autres substances du même genre pourraient se convertir en matière glycogène, puis cette matière se transformerait peu à peu en glycose, pour être détruite ultérieurement, hors du foie. Cette théorie a été admise par divers expérimentateurs, par MM. Pavy, Tscherinow, Dock (1), entre autres. D'autres physiologistes, parmi

(1) F. W. Dock, *Ueber die Glycogenbildung in der Leber und ihre Beziehung zum Diabetes* (Pflüger's Archiv, t. V, p. 571.— Anal. *in* Contralblatt..., 1872 p. 534).

lesquels nous citerons M. Weiss (1), ont pensé qu'on pourrait expliquer autrement l'influence de l'absorption de la glycose sur la quantité de matière glycogène. Pour eux, cette glycose pénétrerait dans les éléments du foie; elle passerait ensuite dans le sang des veines hépatiques et serait entraînée hors de l'organe, sans avoir subi aucune modification. Les cellules hépatiques, fournissant ainsi au sang des veines hépatiques du sucre venu de l'intestin par la veine porte, n'effectueraient pas, comme d'ordinaire, la conversion en glycose d'une certaine partie de la matière glycogène qu'elles contiennent. Et cette matière continuant à se former dans le foie, sans subir une destruction parallèle, s'y accumulerait nécessairement.

On peut avancer, sans hésiter, qu'aucune preuve décisive n'a été apportée à l'appui de l'une ou de l'autre de ces théories.

On n'a pas démontré, en effet, que la glycose peut se transformer en matière glycogène. On a bien allégué qu'une solution de glycose, injectée avec lenteur dans la veine porte, ne donne pas lieu à la glycosurie et qu'elle semble, par conséquent, être retenue dans le foie; tandis que si cette solution est injectée avec rapidité, elle traverse en partie l'appareil circulatoire du foie et une certaine quantité de sucre se montre dans l'urine (Schöpffer) (2). Mais

(1) S. Weiss. *Ueber die Quelle der Leberglycogens*. (Sitzungsb. d. Wien. Acad. d. Wissensch., Bd. LXVII, 3 Abth. — Anal. *in* Centralblatt..., 1873, p. 552).

(2) Schöpffer (Archiv f. exp. Pathologie und Pharmacologie, t. I, p. 71). M. Seelig, dans un travail fait sous la direction de M. Naunyn, assure que lorsqu'on injecte de la glycose dans les veines mésentériques; chez deux lapins à jeun depuis plusieurs jours, et dont l'un a subi, avant l'injection, la piqûre du plancher du quatrième ventricule, on ne trouve pas de sucre, ou on n'en trouve que des traces dans l'urine du lapin non lésé, tandis qu'il en passerait une

cela démontre-t-il que le sucre, qui provient de l'intestin et pénètre dans le foie, s'y transforme en substance glycogène? Peut-on donner de la force à cet argument, en rappelant que l'injection de glycose dans une des veines crurales donne naissance à la glycosurie, et que le même trouble morbide se produit, lorsqu'on lie la veine porte chez des animaux soumis à un régime de matières féculentes (Cl. Bernard.)? Dans ce dernier cas, le sang chargé de glycose, ne pouvant pas se rendre au foie par la veine porte, est forcé de passer par des voies collatérales et arrive dans la veine cave sans avoir traversé la glande hépatique. Tous ces faits prouvent bien que la glycose provenant des intestins est retenue et probablement détruite, au moins en partie, par le foie; mais ils ne sauraient être invoqués à l'appui de l'opinion qui veut que la glycose se transforme en substance glycogène dans le foie. J'en dirai tout autant d'un autre fait signalé par M. Tscherinow (1) : cet expérimentateur a constaté que l'injection d'une petite quantité de sucre dans l'estomac, chez des animaux à jeun et chez lesquels toute trace de substance glycogène a disparu dans le foie, est promptement suivie de la réapparition de cette substance dans cet organe.

quantité notable chez l'animal qui a subi la lésion ventriculaire. Il pense que, chez les diabétiques, le foie a perdu le pouvoir de transformer le sucre en matière glycogène : cet organe se laisserait alors traverser par le sucre que lui amène la veine porte, et ce sucre, entraîné dans la circulation générale, serait excrété par l'urine (*Vergleichende Untersuchungen aber den Zuckerverbrauch im diabetischen und nicht diabetischen Thiere*. Inaug. Dissert., Königsberg, 1873. — Anal. *in* Centralblatt..., 1873, p. 934). Mais comment cette hypothèse rendrait-elle compte des cas de diabète, où la glycosurie persiste, malgré la suppression aussi complète que possible des matières féculentes ou sucrées dans le régime des malades ?

(1) Tscherinow (Wiener Akad. Sitzber., t. LI, Abth, 2), et *Zur Lehre von dem Diabetes mellitus* (Virchow's Archiv, 1869, t. XLVII, p. 102).

D'autre part, on n'a pas fait voir, par des expériences significatives, que la pénétration du sucre, provenant des aliments, dans le foie, arrête la transformation de la matière glycogène en sucre. C'est là une théorie bizarre et qui ne devrait pas même être discutée, jusqu'au moment où elle pourrait invoquer l'appui d'un argument expérimental quelconque. Les seules expériences entreprises pour contrôler cette théorie sont loin de lui être favorables : ce sont celles de M. Luchsinger (1). M. Weiss, se fondant sur des expériences faites sur des poules, avait pensé que la glycérine peut, comme la glycose, se convertir en sucre aux lieu et place de la matière glycogène formée dans le foie. M. Luchsinger a fait voir que l'injection de glycérine sous la peau d'un lapin, mis à jeun pendant quatre jours, ne détermine pas d'accumulation de la substance glycogène dans le foie, et il se croit autorisé par cette expérience à nier l'exactitude de la *théorie de l'épargne*, ou théorie de M. Weiss.

Ne peut-on pas donner une explication plus simple de l'augmentation de la quantité de matière glycogène contenue dans le foie, chez les animaux qui absorbent des produits de la digestion de substances féculentes et sucrées? Pourquoi ne pas admettre que la glycose agit sur le foie, en stimulant d'une certaine façon l'activité fonctionnelle des cellules hépatiques, et en augmentant ainsi la formation de la matière glycogène? C'est encore là une hypothèse; soit : mais au moins c'est une hypothèse facile à comprendre et vraisemblable.

(1) B. Luchsinger, *Zur Glycogenbildung in der Leber*. (Pflüger's Archiv, 1873, Bd. VIII, p. 289-304. — Anal. *in* Revue des sciences médicales, t. IV, p. 49.) —Voy. aussi : Salomon, *Glycogenbildung in der Leber* (Centralblatt..., 1874, p. 179).

Ce que nous disons du sucre introduit dans les voies digestives, à plus forte raison le dirons-nous de la glycérine, si l'influence qu'on lui a attribuée sur la glycogénie hépatique est réelle. Au lieu de supposer que la glycérine se transforme en matière glycogène dans le foie, je crois qu'il faudrait admettre que cette substance, conduite dans le foie par le sang de la veine porte, provoque une glycogénie plus active dans les cellules hépatiques.

En résumé, les cellules hépatiques, lorsqu'elles sont en pleine jouissance de l'intégrité de leur fonctionnement, produisent de la substance glycogène, à l'aide des matériaux nutritifs que leur apporte le sang. Cette matière glycogène se convertit en sucre, sous l'influence de l'action de ferments qui se développent, soit dans les cellules elles-mêmes, soit dans le sang en passage dans le foie, soit dans d'autres parties du corps, et qui, dans ce dernier cas, sont amenés au foie par la circulation sanguine, soit enfin dans ces différents points de l'économie. Ce sucre est entraîné hors du foie par les veines sus-hépatiques et par les vaisseaux lymphatiques de cet organe.

Étant donné ce mode de formation de la matière glycogène dans le foie, et de métamorphose de cette matière en glycose, on est en droit, jusqu'à un certain point, de supposer que les variations de la circulation sanguine hépatique doivent agir d'une façon puissante sur ces phénomènes physiologiques. Nous avons déjà, dans notre précédente leçon, prouvé qu'il en est ainsi pour la sécrétion biliaire : la théorie indique qu'il ne peut pas en être autrement pour la glycogénie. Les variations de la composition et de la quantité du sang qui traverse le foie doivent avoir une influence, non-seulement sur la formation de la matière

glycogène, en exaltant le travail glycogénique, mais encore sur la métamorphose de cette matière en sucre, soit en provoquant une plus abondante production de ferment dans les cellules hépatiques, soit en apportant au foie une plus grande quantité des substances pouvant agir comme ferment.

Les nerfs vaso-moteurs destinés au foie semblent donc pouvoir agir sur la glycogénie dont cet organe est le siége, en modifiant la circulation sanguine hépatique, c'est-à-dire en produisant une dilatation ou un rétrécissement des vaisseaux. C'est là une hypothèse qui paraît légitime *a priori*, d'autant plus que l'expérimentation a démontré l'influence du système nerveux sur la glycogénie hépatique. Reste à savoir si cette hypothèse est réellement admissible, ou, en d'autres termes, si, dans l'action du système nerveux sur la glycogénie, on peut attribuer une part quelconque à l'appareil nerveux vaso-moteur.

L'expérience qui a prouvé que le système nerveux agit sur la formation du sucre dans le foie est bien connue. C'est M. Cl. Bernard, vous le savez, qui a montré que l'on peut déterminer une glycosurie expérimentale, en piquant le plancher du quatrième ventricule, dans un point dont il a bien précisé la situation. Ce point siége entre l'origine des nerfs acoustiques et celle des nerfs pneumogastriques. En même temps que ce diabète passager, on constate souvent un certain degré de polyurie. De plus, les caractères de l'urine se modifient. Chez le lapin surtout, il est facile de reconnaître ces modifications. L'urine de ces animaux, qui est, dans l'état normal, trouble et alcaline, devient claire, limpide et acquiert une réaction acide.

Voici l'urine provenant d'un lapin qui a subi l'expérience de M. Cl. Bernard, il y a deux heures environ. Vous

voyez qu'elle offre les caractères que je viens de vous rappeler. On la fait bouillir avec une certaine quantité de liqueur de Fehling. Il se forme aussitôt un précipité d'oxydule de cuivre. Cette urine contient donc de la glycose, comme le démontrerait, d'une façon plus précise, l'épreuve de la fermentation.

Ainsi donc, la piqûre du plancher du quatrième ventricule détermine la glycosurie. Quel est le mécanisme des effets de cette lésion? Elle agit sur le foie par l'intermédiaire des nerfs sécréteurs, dont nous avons admis l'existence dans cet organe, comme dans toutes les glandes en général. Cette lésion produirait une irritation des nerfs sécréteurs hépatiques. Le travail nutritif des cellules du foie serait activé, et il y aurait formation simultanée d'une plus grande quantité de substance glycogène et de ferment susceptible de métamorphoser cette substance en sucre. De là, un afflux exagéré de glycose dans la circulation par les veines sus-hépatiques, et conséquemment, glycosurie.

Mais on comprend que la lésion du plancher du quatrième ventricule puisse agir encore sur la glycogénie hépatique, en modifiant la circulation. Cette lésion, en tout cas, donne lieu à une congestion considérable du foie et en même temps, presque toujours, de différents autres viscères abdominaux. Nous avons dit comment cette augmentation de la quantité du sang, amené au foie par la veine porte et l'artère hépatique, peut, à la rigueur, influencer la glycogénie hépatique et la transformation de la matière glycogène en sucre. La lésion en question pourrait donc aussi provoquer la glycosurie par l'intermédiaire des vaso-moteurs du foie.

J'ajoute incidemment que ce n'est pas seulement par les

modifications physiologiques des nerfs vaso-moteurs destinés au foie, que la glycosurie peut être produite, mais encore par les troubles fonctionnels de ceux des divers points du corps. Il peut se former, en effet, dans toutes les parties de l'organisme, du ferment susceptible de convertir la matière glycogène en sucre et ce ferment peut être amené ensuite par le sang jusque dans le foie. M. Schiff (1) a insisté beaucoup sur cette production de ferment dans les capillaires de la circulation générale, et il a cherché à expliquer par l'exagération de ce phénomène dans quelques circonstances données, principalement dans les cas de stase sanguine, un certain nombre de faits de diabète chez l'homme. Si les idées de M. Schiff sont fondées, on voit que l'appareil vaso-moteur pourrait influencer la formation du sucre dans le foie, non-seulement par son action sur la circulation hépatique, mais encore par celle qu'il exerce sur la circulation générale.

On sait comment l'augmentation de la production de glycose dans le foie peut, lorsqu'elle atteint un certain degré, déterminer la glycosurie. Le sucre provenant de la métamorphose de la matière glycogène, dans le foie, est conduit par les veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure et le cœur droit, traverse les poumons et se déverse ensuite dans la circulation générale. Dans les conditions ordinaires, la proportion de sucre qui, après avoir passé au travers des vaisseaux pulmonaires, arrive dans l'aorte et les artères qui en naissent, même au moment de l'absorption des produits de la digestion, c'est-à-dire dans la période de la métamorphose la plus active de la substance glycogène, est trop faible pour que les reins en

(1) Schiff, *loc. cit.*

éliminent une partie. L'urine normale, quoiqu'en aient dit M. Brücke et de nombreux médecins après lui, ne contient pas de glycose. Ce sucre se détruit, par combustion et transformation en eau et en acide carbonique, dans les capillaires de la circulation générale, au fur et à mesure qu'il les traverse ; il ne s'accumule pas par conséquent, et la quantité qu'en renferme le sang artériel, pendant la période d'absorption des produits de la digestion, reste toujours extrêmement faible. Mais il n'en est plus de même lorsque, sous l'influence de la piqûre du plancher du quatrième ventricule, une grande quantité de glycose hépatique afflue dans le sang des veines hépatiques et passe dans la circulation générale au travers des poumons. Dès que le sang contient plus de 3 pour 100 de son résidu sec en glycose, lorsque ce liquide traverse les vaisseaux des reins, une certaine quantité de cette substance s'en échappe avec l'urine par les canalicules rénaux ; il y a, en un mot, glycosurie.

Ainsi, la piqûre du quatrième ventricule pourrait influencer la formation du sucre dans le foie par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs hépatiques, soit en produisant une paralysie directe des fibres vaso-constrictives contenues dans ces nerfs, soit en donnant lieu à une excitation des fibres vaso-dilatatrices qui accompagnent probablement les précédentes, au moins dans une certaine partie de leur trajet. Cette explication est, dans ses principaux éléments, celle que donnait M. Cl. Bernard dès 1857. Il admettait que la piqûre du plancher du quatrième ventricule donne lieu à une excitation réflexe des nerfs vaso-moteurs du foie, laquelle a pour conséquence une dilatation active des vaisseaux de cet organe : de là, exagération des phénomènes de nutrition dans les

cellules hépatiques et production plus abondante de glycose.

Quant à la polyurie, elle provient évidemment d'une augmentation de l'activité de la circulation intra-rénale : c'est un effet qui se manifeste aussi sous l'influence de la piqûre du plancher du quatrième ventricule et que nous avons étudié, lorsque nous avons examiné les modifications des fonctions rénales produites par les lésions de diverses parties du système nerveux.

Les lésions du plancher du quatrième ventricule ne sont pas les seules qui déterminent la glycosurie. M. Schiff a montré que la glycosurie expérimentale peut être produite aussi par les lésions de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébraux ; mais, dans ce cas, elle n'est pas constante et elle est beaucoup moins considérable que celle qui se manifeste dans l'expérience de M. Cl. Bernard. M. Schiff a fait voir encore que la glycosurie peut prendre naissance, par suite des lésions des faisceaux antérieurs, dans toute la hauteur de la moelle épinière, depuis la moelle allongée jusqu'au niveau de la moelle lombaire, et même par suite de celles des faisceaux postérieurs de la moelle épinière. La lésion de la moelle, dans ce dernier cas, donne lieu à une irritation qui, conduite au bulbe rachidien, agit sur les fonctions hépatiques comme les lésions du centre bulbaire lui-même, et provoque le passage de la glycose dans l'urine (1). La glycosurie a été observée, en outre, chez les animaux, à la suite de lésions du *vermis* du cervelet (Eckhard) ; de lésions des couches

(1) J.-M. Schiff, *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes*. Würzburg, 1859, p. 71 et suiv.

optiques, des pédoncules cérébraux, du pont de Varole, des pédoncules moyens du cervelet (Schiff).

Une expérience de M. Thiernesse semblerait même prouver que la glycosurie peut résulter de lésions cérébrales. En effet, il aurait produit ce trouble morbide chez un chien, en introduisant un gros fil de fer dans le lobe occipital du cerveau. J'ai à peine besoin de vous faire remarquer que cette expérience n'a qu'une signification douteuse, parce qu'il est impossible de savoir si une pareille lésion n'agit que sur les parties directement intéressées.

Enfin, M. Schiff aurait même vu la section du nerf sciatique produire la glycosurie.

On a recherché les voies par lesquelles les lésions du bulbe agissent sur la formation du sucre dans le foie. C'est là un point qui nous intéresse tout particulièrement, puisque ces lésions doivent agir sur la formation du sucre dans le foie par l'intermédiaire de fibres nerveuses vaso-motrices et de fibres nerveuses sécrétoires. Or, ce n'est pas par la médiation des nerfs pneumogastriques, ni des nerfs sympathiques cervicaux que ces lésions exercent leur influence, car elles déterminent encore la glycosurie après la section de ces nerfs. Si l'on faradise, après section de ces nerfs, leur bout inférieur, on ne provoque pas le diabète, et, par conséquent, il est permis d'en inférer que ces nerfs n'agissent pas sur la production du sucre hépatique, dans une direction centrifuge. Si l'on faradise le bout central des nerfs pneumogastriques, on produit la glycosurie, comme l'a montré M. Cl. Bernard. Est-ce, ainsi qu'on l'admet, le résultat d'une action réflexe, ayant le bulbe rachidien pour centre de réflexion et allant influencer la formation du sucre dans le foie ?

Si la section des nerfs pneumogastriques ne met pas obstacle à l'action qu'exercent les lésions du bulbe rachidien sur la formation du sucre dans le foie, c'est-à-dire sur la métamorphose de la matière glycogène en glycose, elle empêche du moins la production de la matière glycogène dans cet organe. M. Cl. Bernard, qui a découvert tous ces faits remarquables, a montré, en outre, que l'on ne pouvait pas expliquer cette influence de la section des nerfs pneumogastriques en l'attribuant à l'interruption d'une action centripète qui, partant du foie, serait conduite au bulbe rachidien par ces nerfs, et qui mettrait en jeu cette partie des centres nerveux. En effet, M. Cl. Bernard fit voir que la section des nerfs pneumogastriques, pratiquée au-dessous du diaphragme, ne détermine pas le même résultat que lorsqu'elle est faite dans la région cervicale : la substance glycogène, dans le premier cas, continue à se former dans les cellules hépatiques. Pour M. Cl. Bernard, la section des nerfs pneumogastriques au cou agirait bien, en empêchant certaines excitations centripètes, de parvenir au bulbe rachidien ; mais le résultat serait dû à l'interception, non pas des excitations ayant le foie pour point de départ, mais de celles qui proviennent des poumons. Dans l'état normal, ces excitations, partant des poumons et conduites d'une façon incessante au bulbe rachidien, détermineraient dans le foie, par action réflexe, une incitation particulière, provoquant et entretenant le travail physiologique, par suite duquel se produit la matière glycogène.

Cette interprétation est-elle la seule acceptable? Ne peut-on pas supposer que la différence si intéressante, qui existe entre les résultats de la section des nerfs pneumogastriques au cou et de celle de ces nerfs au-dessous

du diaphragme, tient surtout à la différence de gravité de ces deux opérations. Tandis que la section des nerfs pneumogastriques au-dessous du diaphragme est une opération relativement bénigne, qui n'interrompt ni la formation du suc gastrique, ni celle du suc pancréatique, ni celle de la matière glycogène, etc., la section de ces nerfs dans la région cervicale est une lésion d'une gravité extrême, puisqu'elle entraîne toujours (sauf quelques cas bien exceptionnels) la mort en quelques jours, et qu'elle a pour conséquence presque immédiate un état morbide grave, pendant lequel la production de la matière glycogène et la plupart des sécrétions afférentes à la digestion sont interrompues plus ou moins complétement.

Si l'influence du bulbe rachidien ne se transmet pas au foie par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques ou du cordon sympathique cervical, elle doit se transmettre par la moelle épinière et les nerfs sympathiques naissant de ce centre nerveux. M. Cl. Bernard (1) a prouvé qu'il en est ainsi, en montrant qu'après la section transversale complète de la moelle épinière, à la partie inférieure de la région cervicale, ou à la partie supérieure de la région dorsale, la piqûre du bulbe ne produit plus de diabète. Mais de la moelle l'influence passe-t-elle dans le grand sympathique au niveau des origines du ganglion cervical inférieur et du premier ganglion thoracique ou ganglion thoracique supérieur ? D'après M. Pavy, la section du ganglion cervical inférieur déterminerait la glycosurie; mais cette assertion, confirmée par MM. Cyon et Aladoff (2), est combattue par

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur le système nerveux*, t. I, p. 444.

(2) Cyon et Aladoff, *Die Rolle der Nerven bei Erzeugung von Kunstlichem Diabetes mellitus* (Bulletin de l'Académie impériale de Saint-Pétersbourg. Anal. *in* Centralblatt..., 1872, p. 152).

M. Eckhard (1). Ce physiologiste s'accorde, au contraire, avec MM. Cyon et Aladoff pour admettre qu'on obtient ce résultat, lorsque l'on coupe en travers le premier ganglion thoracique, ou les cordons qui vont du ganglion cervical inférieur au premier ganglion thoracique, en formant l'anneau de Vieussens. De même encore, on provoquerait un diabète expérimental, en coupant les nerfs qui accompagnent l'artère vertébrale dans le canal des apophyses transverses des vertèbres cervicales. Cependant chez le chien, d'après M. Eckhard, la section de ces nerfs ne produirait pas la glycosurie d'une façon constante.

Ces diverses vivisections, il faut bien le reconnaître, sont, pour la plupart, assez difficiles à exécuter, et lorsqu'elles ne sont pas suivies du résultat indiqué par les expérimentateurs, on peut toujours se demander si l'on ne doit pas imputer l'insuccès à l'étendue et à la gravité du traumatisme.

J'ai cherché à produire la glycosurie en arrachant ou en écrasant, sur des lapins, le ganglion cervical inférieur et le ganglion thoracique supérieur. Je n'ai pas obtenu l'effet que je cherchais à déterminer. Il en a été de même chez des chiens, auxquels nous enlevions le ganglion thoracique supérieur. Dans ce dernier cas, surtout lorsque l'expérience était faite par le procédé indiqué par MM. Carville et Bochefontaine (2), le traumatisme n'était réellement pas très-considérable; et cependant nous n'avons pas constaté le moindre degré de glycosurie. Toutefois, en présence de l'accord qui existe entre divers physiologistes, on ne peut pas nier la réalité des faits qu'ils ont publiés.

(1) Eckhard, *Beiträge*..., Bd. VII, 1873, Heft. I.
(2) Comptes rendus de la Société de biologie, 1874, p. 140.

Mais, suivant toute probabilité, c'est surtout par les nerfs splanchniques et par les diverses branches nerveuses qui émanent de la moelle lombaire, pour se rendre au plexus solaire, que l'influence des lésions du bulbe rachidien se transmet au foie. Les nerfs splanchniques semblent même être les principaux organes de transmission, car M. Cl. Bernard a fait voir qu'après la section transversale de ces nerfs, la piqûre du plancher du quatrième ventricule ne peut plus déterminer le diabète (1). Chose singulière au premier abord! Il a constaté que la glycosurie persiste, lorsque la section de ces nerfs est pratiquée après que la piqûre ventriculaire a été faite. Il est à croire que la modification nutritive, provoquée dans le foie par la lésion du bulbe, persiste malgré la section de ces nerfs. Le premier de ces deux faits ne se présente pas d'ailleurs dans des conditions de netteté satisfaisante, et il semble difficile à concilier avec le résultat publié par M. de Graefe et confirmé par M. Schiff (2) : ces expérimentateurs auraient trouvé que la section des nerfs splanchniques peut, par elle-même, déterminer la glycosurie.

(1) D'après MM. Cyon et Aladoff (*loc. cit.*), si la section des splanchniques ou la section du cordon sympathique thoracique, au-dessus de la dixième côte, empêche la lésion du plancher ventriculaire de produire son effet habituel, cela tiendrait à ce que cette section détermine une dilatation de tous les vaisseaux de la cavité abdominale : dans de telles conditions, la piqûre du bulbe rachidien ne pourrait plus produire un afflux de sang aussi considérable dans les vaisseaux hépatiques que lorsque les nerfs splanchniques ou les cordons sympathiques thoraciques sont intacts. Il est difficile d'accepter cette explication. Tout au plus, pourrait-on admettre, en tenant l'hypothèse de MM. Cyon et Aladoff pour valable, que la section préalable des splanchniques, par exemple, met obstacle à ce que la lésion du plancher du quatrième ventricule détermine des effets aussi prononcés que lorsque cette section n'a pas été pratiquée ; mais on ne saurait comprendre comment ces effets pourraient être complétement supprimés par la dilatation préalable des vaisseaux de la cavité abdominale ; de ceux du foie comme de ceux des intestins, des reins, etc.

(2) Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, t. II, p. 438.

Nous avons vu M. Cl. Bernard faire intervenir, le premier, les actions vaso-motrices dans la production du trouble des fonctions hépatiques, par suite duquel survient le diabète expérimental. Depuis lors, cette manière de voir a été adoptée d'une façon presque unanime. Il était donc tout naturel que l'on cherchât à s'assurer si les nerfs, dont les lésions déterminent une glycosurie plus ou moins prononcée, contiennent des fibres vaso-motrices destinées au foie. C'est là ce qu'ont fait MM. Cyon et Aladoff pour les nerfs de l'anneau de Vieussens. Ils disent avoir constaté que l'excitation électrique des filets nerveux qui forment cet anneau détermine la contraction des petits vaisseaux du foie. Ils auraient vu se produire, dans ces conditions, des taches blanches correspondant aux limites des acini. Ce serait donc, d'après eux, parce que la section de ces filets détermine de la congestion du foie, que cette lésion donnerait lieu à la glycémie, et, secondairement, à la glycosurie.

D'autre part, on a examiné si les nerfs splanchniques agissent sur les vaisseaux du foie. Nous avons coupé ces nerfs sur plusieurs chiens, et nous avons faradisé leur bout périphérique. Or, ni leur paralysie produite par la section, ni leur irritation faradique, n'a eu sur ces vaisseaux une influence bien manifeste. Il était même difficile d'affirmer qu'il y eût un changement de coloration de l'organe (1).

La section des nerfs pneumogastriques, soit au cou, soit dans l'abdomen, au-dessous du diaphragme, et l'électrisation de l'un ou de l'autre des bouts de ces nerfs ainsi coupés n'ont jamais produit, comme effet immédiat, ni rougeur congestive, ni pâleur anémique du foie.

(1) Le résultat a été négatif aussi bien lorsque la faradisation a porté sur le nerf splanchnique du côté droit que lorsqu'elle a agi sur celui du côté gauche.

La plupart des fibres vaso-motrices du foie sont cependant contenues dans les filets qui proviennent du plexus solaire, et certainement, elles sont soumises à l'action du centre nerveux bulbo-spinal, ainsi que le démontre la congestion hépatique qui se produit sous l'influence de la piqûre du bulbe rachidien. Si elles ne proviennent pas de la moelle épinière, par l'intermédiaire des nerfs splanchniques, comme semblent le prouver nos expériences, elles émanent probablement de ce centre par les rameaux communicants des derniers ganglions thoraciques et des premiers ganglions abdominaux de la chaîne fondamentale du sympathique.

Quel que soit leur point d'émergence de la moelle épinière, ces fibres vaso-motrices arrivent au foie en accompagnant la veine porte, l'artère hépatique et les conduits biliaires. Dans certaines de nos expériences, nous avons isolé, sur des chiens, plusieurs des nerfs qui sont accolés, d'une façon plus ou moins immédiate, à ces vaisseaux ou au canal cholédoque, et nous les avons électrisés à l'aide de courants induits. Nous avons ainsi reconnu, de la façon la plus claire et la plus évidente, que, dans ces conditions, on détermine une anémie considérable dans la région du foie en rapport avec les nerfs ainsi excités (1).

En même temps que se produisent les effets d'anémie, la surface du foie, dans les régions qui pâlissent, semble devenir plus sèche, et l'on voit les granulations hépatiques s'y dessiner en relief. Lorsqu'on interrompt la faradisation, le foie reprend bientôt sa couleur primitive, et il peut même apparaître, dans les parties qui avaient pâli, un certain degré de congestion. Cette congestion *de retour*

(1) Voy. t. I, p. 558 et suiv.

s'opère ici comme elle a lieu dans les reins, quand on a faradisé les nerfs splanchniques.

Une particularité intéressante s'est manifestée dans une de nos expériences (1). On avait coupé par mégarde l'artère hépatique, et il avait fallu la lier. L'électrisation des filets hépatiques provenant du plexus solaire, faite dans ces conditions, a déterminé, comme dans les autres expériences où tous les vaisseaux étaient intacts, une anémie bien marquée des régions du foie en relation avec les filets nerveux excités.

Si les animaux pouvaient survivre à la section des nerfs qui vont du plexus solaire au foie, il est probable que l'on obtiendrait ainsi un diabète expérimental des plus intenses et des plus durables, en supposant, bien entendu, que la glycosurie puisse reconnaître pour cause unique la dilatation des petits vaisseaux intra-hépatiques (2).

Mais, à vrai dire, ces expériences ne nous éclairent que bien imparfaitement sur les voies par lesquelles l'influence du centre nerveux bulbaire s'exerce sur le foie, pour y provoquer une production plus active de glycose ; parce que, suivant toute probabilité, ce n'est pas la dilatation vasculaire, déterminée dans cet organe par les lésions du bulbe, qui est, dans ce cas, le principal facteur. Je ne saurais trop vous répéter qu'en outre des fibres vaso-motrices, les nerfs destinés au foie contiennent indubitablement d'autres fibres qui peuvent y influencer les phénomènes de nutri-

(1) Voy. t. I, p. 560.

(2) D'après MM. Munk et Klebs (cités par MM. Eulenberg et Guttmann, dans leur travail sur la Pathologie du sympathique, p. 192 et 193), l'extirpation partielle du ganglion solaire donnerait lieu à la glycosurie, et ils auraient observé chez l'homme un cas de diabète compliquant une atrophie du pancréas, avec atrophie du ganglion solaire.

tion. Ces fibres jouent dans le foie un rôle analogue à celui que remplissent certaines des fibres de la corde du tympan, c'est-à-dire les fibres excito-sécrétoires, dans la glande sous-maxillaire.

On ne peut expliquer aucun cas de glycosurie, en supposant simplement que la cause de ce phénomène morbide agit en déterminant une congestion du foie. L'hypérémie de cet organe ne suffit pas ; elle ne peut même rien, vraisemblablement, par elle seule. Que de cas de congestion du foie ne voyons-nous pas chez l'homme, dans lesquels nous n'observons aucune trace de glycosurie ! Il faut un autre élément pour que la glycosurie apparaisse ; cet élément, c'est une suractivité de la formation de la matière glycogène et de la production du ferment susceptible de convertir cette matière en glycose. Il faut absolument, pour peu que le passage du sucre dans l'urine soit durable, que le travail nutritif, dont la substance glycogène est un des produits, prenne une activité beaucoup plus grande que dans l'état normal : autrement, au bout de quelques heures, cette substance aurait disparu complétement dans le foie, et le diabète cesserait ainsi nécessairement.

Je sais bien qu'une autre théorie prétend rendre compte de la glycosurie durable, sans faire intervenir une glycogénie hépatique plus active. Dans cette théorie, on admet qu'il y a interruption ou diminution du travail de destruction du sucre hépatique dans les divers organes du corps, surtout dans les capillaires de la circulation générale. Le sucre serait versé dans la veine cave par le foie, en quantité à peu près normale; mais comme il n'est plus brûlé que d'une façon incomplète dans le reste de l'économie, il s'accumule dans les voies circulatoires jus-

qu'au moment où son abondance dans le sang artériel est telle, qu'il est forcément excrété par les reins. Mais cette théorie, quelque spécieuse qu'elle soit, attend encore une démonstration péremptoire. D'après MM. Pettenkofer et Voit, les diabétiques absorberaient moins d'oxygène et exhaleraient moins d'acide carbonique dans les vingt-quatre heures que l'homme à l'état normal. Mais on n'a pas tenu compte des différentes voies d'élimination de l'acide carbonique produit dans l'économie, et l'on n'a pas prouvé que la destruction du sucre ne puisse avoir lieu que par une combustion directe, sous l'influence de l'oxygène introduit dans le sang par la respiration. D'autre part, les arguments tirés de l'observation des malades ou de l'expérimentation, n'ont pas une grande valeur, parce qu'ils peuvent recevoir des interprétations variées. Ainsi l'existence d'une faible quantité de glycose dans l'urine de certains phthisiques (Reynoso), ou chez quelques emphysémateux (Reynoso et Dechambre), peut s'expliquer, il est vrai, par la diminution de l'hématose pulmonaire chez ces malades et l'amoindrissement connexe de la combustion de la glycose provenant du foie; mais on conçoit qu'on puisse s'en rendre compte aussi par l'augmentation de l'acide carbonique dans le sang artériel, résultat de l'hématose incomplète en question, ou par l'irritation des extrémités périphériques des nerfs intéressés et le retentissement réflexe de cette irritation sur les nerfs sympathiques du foie. L'action d'une plus grande quantité d'acide carbonique dans le sang qui arrive au foie pourrait, à la rigueur, produire une excitation des cellules hépatiques et une transformation plus rapide de la matière glycogène en sucre, comme cela s'observe lorsqu'on injecte de l'éther, du chloroforme, de l'essence de térébenthine dans le sang

de la veine porte (Harley) (1), ou lorsqu'on fait respirer de l'éther, du chloroforme ou de l'oxyde de carbone à des animaux (Schiff) (2). Si cette interprétation n'était pas admise (je dois dire que M. Cl. Bernard assure que l'asphyxie lente détruit le sucre du foie, sans le faire apparaître dans l'urine), l'autre interprétation conserverait toute sa vraisemblance. L'électrisation du bout supérieur des nerfs vagues coupés, sur le chien, détermine, en effet, ainsi que je vous l'ai déjà rappelé, une glycosurie abondante (3).

Je crois qu'on doit laisser provisoirement de côté, comme dénuée de preuves suffisantes, la théorie de la *combustion incomplète*, et qu'il faut admettre, comme je viens de vous le dire, pour expliquer la glycosurie durable, une production plus active de matière glycogène, en

(1) MM. C. Bock et F. A. Hoffmann ont produit une glycosurie notable chez des lapins sur lesquels ils faisaient des injections intra-artérielles d'une grande quantité d'eau contenant 1 partie pour 100 de chlorure de sodium. L'injection était pratiquée dans l'artère crurale ou l'artère carotide, vers la périphérie (*Ueber eine neue Entstehungsweise von Mellituria.* Reichert's und du Bois-Raymond's Archiv, 1871, p. 550 à 560.—Analyse *in* Centralblatt..., 1872, p. 266). M. P. Küntzel a obtenu le même résultat en faisant, de la même façon, des injections de carbonate de soude, ou de phosphate de soude, ou de sous-sulfate de soude, en solution aqueuse, à 1/2 ou 1 pour 100, ou de gomme arabique, en solution un peu plus forte, dans l'artère fémorale, *Experimentalle Beiträge zur Lehre von der Melliturie.* — Anal. in Centralblatt..., 1872, p. 703). D'autre part, M. C.-A. Ewald a constaté qu'on détermine aussi, chez des lapins, une glycosurie non douteuse et assez durable (20 heures), en injectant dans le tissu cellulaire sous-cutané 5 décigrammes à 1 gramme et demi ou 2 grammes de nitrobenzol. L'expérience faite de même sur des chiens n'a pas produit le même résultat, mais la glycosurie se montrait chez eux à un haut degré, lorsque le nitrobenzol était introduit en capsules dans l'estomac par la bouche, à la dose de 8 décigrammes. Le nitro-toluol produirait, chez les lapins, le même effet que le nitrobenzol. (*Ein neues Verfahren Glycosurie zu erzengen.* Centralblatt..., 1873, p. 819.)

(2) Voy. aussi : L. Senff. *Ueber den Diabetes nach Kohlenoxydathsnung.* (Inaug. Dissert.. Anal. *in* Centralblatt..., 1869, p. 727.)

(3) Cl. Bernard (*Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, t. II, p. 438 et suiv.).

même temps qu'il y a augmentation du ferment apporté au foie, ou formé dans cet organe. La dilatation vasculaire qui a lieu dans le foie, pendant que le travail glycogénique devient plus actif, a surtout pour effet de mettre à la disposition des cellules hépatiques l'excès de matériaux qui doit subvenir aux besoins de cette suractivité physiologique. C'est là le rôle de cette dilatation des vaisseaux. Elle est sans doute produite, en général, par une excitation des fibres vaso-dilatatrices du foie. Quant à l'exagération de la production de substance glycogène et de ferment dans le foie, elle est due vraisemblablement à une excitation des fibres nerveuses, dont les extrémités périphériques sont en relation anatomo-physiologique avec les cellules hépatiques (1).

De grands efforts ont été tentés pour découvrir les rapports qui existent entre les nerfs sécréteurs et les cellules hépatiques. M. Pflüger a cru voir que les extrémités des

(1) On pourrait supposer que la glycosurie, chez les animaux curarisés (Cl. Bernard), est due à la diminution du tonus vasculaire qui a lieu dans ces conditions. Si la dilatation des vaisseaux, qui résulte de cette modification du tonus vasculaire, se produit dans le foie, comme dans la peau, les vaisseaux des lobules hépatiques recevraient une plus grande quantité de sang; le ferment qui transforme la matière glycogène du foie en sucre serait engendré en plus grande abondance : il y aurait afflux considérable de glycose dans la veine cave inférieure, et, comme conséquence, il y aurait glycosurie. Mais cette interprétation du mode de production de la glycosurie, chez les animaux curarisés, n'est pas la seule admissible. Il se peut, en effet, que, chez les animaux soumis à l'action du curare, certaines fibres nerveuses de la vie organique, les fibres nerveuses hépatiques proprement dites, entre autres, c'est-à-dire celles qui exercent vraisemblablement une influence réelle sur le travail nutritif s'effectuant dans les cellules hépatiques, soient dans un état de suractivité, par suite de l'affaiblissement ou de la paralysie de la plupart des autres nerfs du corps. On observerait, pour la conversion de la matière glycogène en sucre dans le foie, ce que l'on constate chez les animaux curarisés pour certaines sécrétions, celle des larmes, celle de la salive, qui deviennent plus actives sous l'influence, suivant toute probabilité, de l'état d'excitation relative dans lequel se trouvent alors les nerfs sécréteurs des glandes lacrymales et des glandes salivaires.

nerfs pénètrent dans les cellules hépatiques. Il s'agit là de recherches d'une difficulté telle, qu'il est bien malaisé de se mettre à l'abri de toutes les causes d'illusion. Aussi l'opinion de M. Pflüger ne saurait-elle être admise que sous toutes réserves, d'autant plus que la disposition décrite par cet auteur a été recherchée par d'autres histologistes qui n'ont pas pu la retrouver (1). Mais, quel que soit le mode de relation qui met les nerfs hépatiques en rapport avec les éléments sécréteurs du foie, c'est-à-dire avec les cellules de cet organe, les données expérimentales ne permettent guère de douter de l'existence d'une relation anatomo-physiologique de ce genre.

La glycogénie hépatique est donc soumise, dans une certaine mesure, à l'influence du système nerveux central. Aussi ne devons-nous pas nous étonner si la pathologie nous fournit des exemples de diabète déterminé par des lésions du système nerveux. Il y a bon nombre de cas de diabète, plus ou moins durable, qui ont pu être observés à la suite de contusions à la tête, de commotion cérébrale. D'autres observations de diabète ont été recueillies sur des individus chez lesquels on avait constaté des lésions du plancher du quatrième ventricule, des tumeurs comprimant ce plancher, ou des scléroses l'altérant dans une épaisseur plus ou moins considérable, ou bien des apoplexies de la protubérance et du bulbe, ou enfin des lésions traumatiques de la moelle cervicale. Vous vous rappelez les pièces anatomiques que j'ai fait passer sous vos yeux dans la précédente leçon et qui m'avaient été remises par M. le docteur Liouville (2). Il s'agissait dans ce cas d'un fait de glycosurie observé

(1) Ewald Hering, *Von der Leber* (Handbuch der Lehre von den Geweben..., herausg. von S. Stricker, 1870, p. 452).

(2) Voy. t. I, p. 546.

chez un homme atteint d'hémorrhagies multiples sous l'épendyme du plancher du quatrième volume.

Les diverses lésions que je viens d'énumérer agissent comme la piqûre du quatrième ventricule, et par le même mécanisme, c'est-à-dire par l'intermédiaire des nerfs sécréteurs et vaso-moteurs. Il ne faudrait pas cependant exagérer ces résultats, comme on a été tenté de le faire, et croire que le diabète est toujours produit par une lésion du système nerveux. Je ne veux pas parler des différentes modifications que peut présenter l'urine des diabétiques, parce que je n'ai pas l'intention d'aborder l'histoire générale du diabète. Je ne parle que de la glycosurie et des troubles de la nutrition qu'elle révèle. Je dis que rien ne prouve que la glycosurie du vrai diabète, — du diabète constitutionnel et durable, qu'il soit ou non sous l'influence de la diathèse goutteuse, — ait pour cause une perturbation des parties du centre nerveux dont nous venons de constater l'action sur la glycogénie hépatique. Il y a vraisemblablement, dans les cas de ce genre, une exaltation morbide du travail particulier d'hématose qui s'accomplit dans les éléments propres du foie, et par suite duquel se forme la matière glycogène. Ce trouble pathologique peut offrir des degrés très-variés. Parfois il est de faible intensité, et, quoique la quantité de sucre formée dans l'intervalle des digestions soit alors plus grande que dans l'état normal, cependant elle n'est pas assez considérable pour qu'il y ait passage de cette substance dans l'urine, c'est-à-dire glycosurie. Mais, au moment de l'absorption des produits de la digestion, il y a une excitation particulière du foie, qui a pour conséquence une production et une métamorphose beaucoup plus actives de la matière glycogène : pendant cette période, la quantité de

la glycose entraînée par le sang des veines sus-hépatiques devient beaucoup plus grande, de telle sorte qu'il en passe une certaine proportion dans l'urine. Il y a, dans cette circonstance, une sorte de diabète intermittent. Dans la plupart des cas, la production de sucre par le foie demeure assez considérable dans l'intervalle des périodes d'absorption des produits de la digestion, pour que la glycosurie soit incessante : le diabète est continu.

L'absorption des produits de la digestion des matières féculentes exerce surtout une influence remarquable sur la formation de la matière glycogène dans le foie et sur la métamorphose de cette matière en glycose : elle active ce double travail dont le foie est le siége. La glycosurie augmente donc sous l'influence de l'absorption de ces produits. Il faut sans doute tenir compte aussi de la quantité de glycose qui provient de la digestion de ces matières, pénètre dans la veine porte, et passe, plus ou moins inaltérée, au travers du foie, dans la veine cave inférieure. Mais je tiens à bien vous faire noter que, probablement, la production du diabète vrai n'est due exclusivement, dans aucun cas, à une augmentation de la formation de glycose dans les voies digestives, et qu'il y a toujours intervention d'une modification subie par le travail nutritif des cellules propres du foie. Si le régime employé, l'abstinence du sucre et des matières féculentes, par exemple, peut faire disparaître le diabète dans certains cas, cela tient surtout à ce qu'il supprime l'irritation toute spéciale que déterminent ces substances en traversant le foie.

La fièvre, traumatique ou autre, produit sur les cellules hépatiques, par l'intermédiaire du sang et du système nerveux, une action analogue à celle qu'elle exerce sur les éléments de diverses glandes. Le travail glycogénique

peut être suspendu dans le foie, et la glycosurie diabétique peut cesser complétement pendant la durée de l'état pyrétique.

Avouons-le : malgré toutes les expériences qui ont été poursuivies avec tant de zèle, on est parvenu seulement à faire naître une maladie passagère, à provoquer un symptôme fugace, la glycosurie. En effet, le passage du sucre dans l'urine, après les différentes expériences qui donnent lieu à la glycosurie, ne dure en général que quelques heures ou quelques jours. Bien que M. Schiff prétende avoir produit un diabète ayant duré jusqu'à la mort, parfois pendant plusieurs semaines, chez des animaux qui avaient subi une section transversale des cordons antérieurs de la moelle épinière, cependant on peut dire que cette glycosurie aurait disparu si les animaux avaient vécu plus longtemps.

La glycosurie n'est qu'un symptôme de la maladie connue sous le nom de diabète, maladie que la physiologie est, jusqu'à présent, impuissante à produire. La glycosurie, que nous arrivons à déterminer, dure un, deux, quelquefois cinq, six, sept et même huit jours : ce temps expiré, elle disparaît, sans qu'il soit possible d'en prolonger la durée.

Mais ces remarques ne sauraient nous fermer les yeux sur l'importance des résultats acquis. Les découvertes de M. Cl. Bernard ont jeté la plus vive lumière sur la physiologie pathologique du diabète. Elles nous ont montré, d'une part, que le foie est l'organe finalement intéressé dans le *diabète*, et, d'autre part, elles prouvent, d'une façon éclatante, que les altérations morbides du système nerveux jouent un rôle considérable dans certains cas de cette

maladie. De plus, en nous faisant connaître le mécanisme de la formation du sucre dans le foie, M. Cl. Bernard a ouvert une voie nouvelle à la thérapeutique rationnelle du diabète.

Après avoir étudié l'influence que l'appareil vaso-moteur exerce sur le foie, nous devrions examiner le rôle de cet appareil dans le fonctionnement d'autres organes de la cavité abdominale, dans celui du pancréas, des capsules surrénales, par exemple. Mais les données fournies par l'expérimentation, par rapport aux nerfs vasculaires de ces organes, se bornent à si peu de chose que nous ne pouvons nous y arrêter.

Disons cependant quelques mots de l'influence de l'appareil vaso-moteur sur les capsules surrénales.

M. Brown-Séquard a constaté que les lésions de la moelle déterminent, chez le lapin et surtout chez le cobaye, une congestion considérable des capsules surrénales, congestion qui peut aller jusqu'à l'hémorrhagie, et j'ai vérifié bien souvent cette remarque (1). Lorsque les animaux survivent pendant quelques semaines, on peut trouver ces organes hypertrophiés; c'est surtout aussi sur le cobaye que cette observation a été faite par M. Brown-Séquard. Ces résultats indiquent assurément que la moelle épinière exerce une influence puissante sur la circulation et sur la nutri-

(1) M. Ch. Bouchard a trouvé dans un cas de myélite aiguë, observée dans le service de M. le professeur Béhier, des hémorrhagies multiples et récentes dans les capsules surrénales (Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1872-73, p. 115). Il est vrai que l'on peut rencontrer des hémorrhagies des capsules surrénales en dehors des cas d'affections de la moelle épinière, mais le fait de M. Bouchard n'en est pas moins intéressant à rapprocher des expériences de M. Brown-Séquard.

tion des capsules surrénales. Mais cette influence s'exerce-t-elle directement sur les vaisseaux de ces capsules? Ou bien y a-t-il d'abord une excitation des éléments anatomiques propres des capsules surrénales, avec action réflexe vaso-dilatatrice portant sur les vaisseaux de ces organes?

Je passe maintenant aux organes intra-thoraciques, au cœur et aux poumons.

J'aurai encore bien peu de chose à dire de l'action des nerfs vaso-moteurs sur ces deux organes.

Les vaisseaux propres du cœur, c'est-à-dire les ramifications des artères coronaires et les racines de la veine coronaire, doivent recevoir des fibres vaso-motrices provenant du plexus cardiaque et des ganglions de Remak. Nous ne connaissons rien de positif, relativement à l'action de ces fibres nerveuses sur les vaisseaux du cœur. Il convient cependant de dire quelques mots du rôle que M. Brown-Séquard leur a attribué dans la production du phénomène si remarquable, découvert par les frères Weber, à savoir de l'arrêt du cœur en diastole, ou plutôt en relâchement paralytique, sous l'influence de l'irritation électrique des nerfs pneumogastriques.

Pour M. Brown-Séquard, les nerfs pneumogastriques doivent être considérés comme contenant un bon nombre des fibres vaso-motrices destinées aux vaisseaux propres du cœur. L'électrisation de ces nerfs doit donc, d'après lui, produire un resserrement considérable de ces vaisseaux, resserrement pouvant aller jusqu'à un effacement complet. L'anémie du myocarde, ainsi déterminée, aurait pour effet une incapacité de contraction, et, par

conséquent, un arrêt paralytique des mouvements du cœur.

C'est encore ainsi que M. Brown-Séquard a expliqué la syncope et la mort subite, observées dans des cas de lésions brusques intéressant le plexus solaire, les nerfs splanchniques, ou d'autres branches du sympathique (1).

Cette hypothèse, très-séduisante au premier abord, a donné lieu à diverses objections. On a allégué que la ligature des artères coronaires, qui doit cependant anémier le cœur autant que l'excitation de ses vaso-moteurs, n'arrête pas sur le coup ses mouvements; la pénétration de matière pulvérulente ou de petites boulettes de cire dans l'intérieur des vaisseaux coronaires, devant produire à peu près le même résultat que leur constriction, ne paralyserait pas non plus d'une façon immédiate les mouvements cardiaques (Panum). Ainsi donc, quand même la circulation s'arrêterait d'une façon brusque et complète, sous l'influence d'un resserrement des vaisseaux allant jusqu'à leur effacement, les contractions cardiaques ne cesseraient pas aussitôt, comme cela a lieu dans l'expérience des frères Weber.

Cette objection, qui a une grande valeur lorsqu'il s'agit de l'explication proposée par M. Brown-Séquard, pour l'arrêt paralytique du cœur sous l'influence de la faradisation des nerfs vagues, n'est plus décisive quand on veut l'appliquer à la théorie de ce physiologiste, relative à la syncope, suivie ou non de mort, que peuvent produire les ébranlements violents des plexus sympathiques intra-abdominaux. En effet, si les contractions du cœur ne s'arrêtent pas brusquement, lorsque les artères coro-

(1) Brown-Séquard, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*, p. 100.

naires sont liées, ou lorsqu'elles sont obturées par des corpuscules emboliques, ces contractions s'affaiblissent presque aussitôt, deviennent irrégulières et la mort peut survenir en quelques instants, comme je l'ai constaté chez des chiens chez lesquels j'injectais dans la carotide, vers le cœur, de l'eau contenant en suspension des spores de lycopode, ou des graines soit de tabac, soit de pavot. Mais, je le répète, l'objection conserve sa force, dans le cas de l'arrêt du cœur par l'électrisation des pneumogastriques.

En tout cas, ce n'est pas la seule objection que l'on puisse opposer aux hypothèses dont il s'agit. Par l'observation directe du cœur, quand on faradise les nerfs pneumogastriques, après avoir ouvert la cavité thoracique, sur un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, on ne voit se produire aucune modification dans les vaisseaux cardiaques. C'est là une des expériences que j'ai faites devant vous, dans une de nos leçons de démonstration, et vous avez pu vous convaincre que, comme je l'ai vu tant de fois, les vaisseaux du cœur ne subissent réellement aucun changement pendant que l'on faradise les deux nerfs pneumogastriques avec des courants même extrêmement intenses. Non-seulement les vaisseaux visibles à l'œil nu restent, lorsque les mouvements du cœur sont arrêtés, ce qu'ils étaient quand les mouvements s'exécutaient d'une manière régulière ; mais encore la couleur du myocarde ne change pas d'une façon appréciable, ce qui montre bien que les petits vaisseaux ne se sont pas resserrés.

J'ajoute que l'électrisation des nerfs vagues arrête aussi les mouvements du cœur chez des animaux dont le myocarde est, pour ainsi dire, privé de vaisseaux, chez la grenouille par exemple.

Ainsi donc, ce n'est pas en donnant lieu à une constric-

tion des vaisseaux du myocarde, que l'irritation des nerfs pneumogastriques, soit directement par l'électricité, soit indirectement par des excitations réflexes, provoque l'arrêt paralytique du cœur. Les nerfs vaso-moteurs du myocarde ne paraissent pas être contenus dans les nerfs pneumogastriques (vago-sympathiques chez le chien).

J'ai cherché aussi sur plusieurs animaux (chiens curarisés ou chloralisés, et soumis à la respiration artificielle) à obtenir un resserrement des vaisseaux du myocarde, en électrisant directement, dans le thorax ouvert dans toute sa longueur au niveau du sternum, un des ganglions cervicaux inférieurs, celui du côté gauche, ou les filets cardiaques qui en émanent : le cœur était entièrement mis à nu par une incision du péricarde. Mais je n'ai rien vu qui puisse faire admettre une influence de ce ganglion ou de ces nerfs sur les vaisseaux du tissu musculaire du cœur.

Pour les poumons, même absence de renseignements positifs. On a reconnu depuis longtemps que la section des pneumogastriques détermine des engouements pulmonaires et même des pneumonies lobulaires ou lobaires; mais comment conclure avec certitude que ces congestions, que ces pneumonies, qui offrent d'ordinaire les caractères des inflammations catarrhales des poumons, dérivent de la section de fibres vaso-motrices contenues dans les nerfs pneumogastriques et destinées aux poumons? Ne sait-on pas que les lésions qu'on observe dans ces conditions ne sont ni très-étendues, ni constantes comme distribution? Ne sait-on pas aussi que, comme M. Traube l'a fait voir, ces lésions pulmonaires ont souvent pour point de départ la pénétration de parcelles d'aliments dans les bronches, par suite de la paralysie de la plupart des muscles du larynx?

Si les lésions des poumons, consécutives à la section des nerfs vagues dans la région du cou, étaient dues à la solution de continuité de fibres vaso-motrices contenues dans ces nerfs et destinées aux poumons, il semble que la division transversale de ces fibres devrait avoir pour résultat immédiat une dilatation des vaisseaux des poumons, et, par conséquent, une hypérémie bien manifeste de ces organes. Or, sur des chiens curarisés, dont les poumons étaient à nu, j'ai coupé les deux nerfs vagues : aucune modification de teinte ne s'est produite dans les poumons. J'ai électrisé alors les bouts périphériques de ces nerfs et je n'ai vu se produire non plus aucun changement de la coloration des poumons.

Cependant, il est probable que le système nerveux a une influence vaso-motrice sur les poumons, puisque M. Brown-Séquard (1) a montré que les lésions expérimentales de l'isthme de l'encéphale peuvent déterminer de l'emphysème de ces organes et des foyers d'apoplexie pulmonaire. Cette dernière lésion paraît impliquer la production d'une dilatation considérable des vaisseaux du poumon, avec augmentation de la pression du sang dans ces vaisseaux et extravasation des globules sanguins. Ce sont des faits bien connus maintenant ; je vous en ai déjà dit quelques mots, et j'aurai l'occasion d'y revenir prochainement. Les fibres nerveuses vaso-motrices, destinées aux poumons, sont probablement amenées à ces organes par les nombreux filets que les ganglions thoraciques supérieurs fournissent aux plexus pulmonaires ; mais aucune donnée expérimentale n'a confirmé jusqu'ici cette présomption anatomique. Je ne parle pas des ganglions cervicaux infé-

(1) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1870, p. 86).

rieurs, parce que j'ai constaté directement que leur faradisation n'a aucune influence appréciable sur la coloration des poumons.

J'ai cherché aussi à voir si les nerfs pneumogastriques ont une action vaso-motrice sur les vaisseaux de la membrane muqueuse du larynx. Les expériences ont été faites sur des chiens. Voici le résumé de l'une d'elles.

Exp. I. — Sur un chien vigoureux, de moyenne taille, on injecte lentement et en plusieurs fois, dans une des veines crurales, la quantité de chloral, en solution aqueuse au cinquième, nécessaire pour déterminer une anesthésie complète. On met le larynx à nu, puis on le coupe en travers, entre le cartilage thyroïde et l'os hyoïde; on l'attire ensuite au dehors de la plaie, en le séparant des tissus environnants. On excise une grande partie de l'épiglotte, de façon à avoir nettement sous les yeux l'orifice supérieur du larynx. On constate que les mouvements respiratoires de la glotte ont lieu immédiatement avant ceux du thorax, et ceux-ci avant ceux de l'abdomen.

Chacun des nerfs pneumogastriques est mis à découvert, au milieu de la région cervicale. On coupe en travers le nerf pneumogastrique droit. Les mouvements des cordes vocales du côté correspondant cessent aussitôt de se produire. On ne reconnaît aucun changement de coloration de ces cordes vocales.

On faradise le bout central du nerf pneumogastrique droit (appareil à chariot, pile de Grenet, courant intermittent d'une intensité assez forte). La respiration s'arrête d'abord. Les deux cordes vocales supérieures demeurent rapprochées l'une de l'autre dans toute leur étendue, excepté dans leur partie antérieure, c'est-à-dire vers leur insertion thyroïdienne. En ce point, elles sont séparées et laissent entre elles un petit orifice. La respiration recommence, malgré la faradisation persistante du bout central du nerf vague droit : il se produit alors par cet orifice une sorte de ronflement, analogue à celui du sommeil. Il n'y a pas, à ce moment non plus, de changement de coloration de la muqueuse qui revêt les cordes vocales supérieures.

On transporte les électrodes sur le bout périphérique du même nerf vague droit et on l'électrise. La corde vocale supérieure correspondante se rapproche immédiatement de celle du côté opposé; il reste encore entre ces deux cordes, au même point, le petit hiatus dont nous avons parlé, et la respiration spontanée devient sifflante et ronflante. La membrane muqueuse ne subit, du côté correspondant au nerf électrisé, aucune modification de couleur.

On coupe le nerf pneumogastrique gauche. Les mouvements des cordes vocales de ce côté cessent aussitôt; on fait diverses expériences sur les nerfs du larynx, sans parvenir à reconnaître qu'ils exercent une action sur les petits vaisseaux de la muqueuse laryngée; mais on n'a pas électrisé les nerfs laryngés supé-

rieurs. — Les mouvements respiratoires du larynx ne sont plus représentés maintenant que par un mouvement de rapprochement entre le cartilage cricoïde et le cartilage thyroïde : ce mouvement a lieu lors de chaque inspiration.

On voit que la section des nerfs pneumogastriques et l'électrisation du bout inférieur de ces nerfs ne produisent aucune modification de la couleur de la membrane muqueuse qui revêt les cordes vocales supérieures. Mais il est clair que les fibres vaso-motrices destinées à la membrane muqueuse du larynx peuvent suivre une autre voie que celle des nerfs laryngés inférieurs; il fallait donc, chez le chien, électriser les nerfs vagues intacts, de façon à obtenir les effets que peut provoquer l'excitation du cordon cervical du sympathique; il fallait aussi électriser le bout périphérique des nerfs laryngés supérieurs.

On a donc mis à nu les nerfs laryngés supérieurs et les nerfs pneumogastriques sur un autre chien chloralisé. La faradisation du bout périphérique des nerfs laryngés supérieurs n'a paru produire aucun effet sur les vaisseaux de la membrane muqueuse du larynx ; mais en électrisant les bouts supérieurs ou centraux des nerfs pneumogastriques on a cru voir se manifester une pâleur assez marquée de cette membrane. Cet effet, sur la réalité duquel on avait conservé quelques doutes, s'est montré de nouveau et de la façon la plus nette dans une dernière expérience dont je crois devoir vous donner la relation.

Exp. II. — Sur un chien de forte taille, chloralisé par injection intra-veineuse, on ouvre la cavité abdominale et on met à découvert le nerf splanchnique du côté droit. La préparation est faite sans perte de sang. Le foie a sa couleur à peu près normale. On coupe le nerf splanchnique mis à nu, et le bout périphérique de ce nerf est lié avec un fil. On faradise ce bout périphérique du nerf splanchnique (appareil à chariot, pile de Grenet). La bobine au fil induit est écartée de son point de départ de 8 centimètres, lors des premiers essais ; puis elle est ramenée à 5 centimètres, et enfin remise tout à fait au point de

départ, de telle sorte qu'elle couvre entièrement la bobine inductrice et que le courant possède son maximum d'intensité. Les faradisations faites successivement avec ces degrés différents d'intensité ne déterminent pas le moindre changement de la coloration du foie. Au contraire, lorsqu'on électrise les nerfs hépatiques qui avoisinent le canal cholédoque et l'artère hépatique, on observe, au bout de quelques instants, que le tissu du foie pâlit dans plusieurs lobes de l'organe. Ce qui montrait bien que la nullité des effets produits dans le foie par l'électrisation du nerf splanchnique ne tenait pas à une altération quelconque de ce nerf, due aux manœuvres de la préparation, c'est que cette électrisation déterminait une anémie considérable du rein correspondant et une constriction extrêmement forte de la rate.

On met ensuite à découvert les deux nerfs pneumogastriques, et l'on prépare le larynx de façon à exposer aux regards son orifice supérieur. Pour cela, l'animal étant sur le dos, on a écarté les muscles qui recouvrent le larynx et la trachée, puis on a coupé le larynx et le pharynx, entre le cartilage thyroïde et l'os hyoïde, en prenant grand soin de respecter l'épiglotte. L'orifice supérieur du larynx s'offre alors à la vue. En relevant l'épiglotte, on constate que pendant la respiration, surtout si elle est un peu gênée, les cordes vocales inférieures s'accolent lors de l'inspiration et s'écartent pendant l'expiration. Les apophyses antérieures des cartilages aryténoïdes n'arrivent pas au contact pendant l'expiration, ni même pendant les cris. Il reste là, dans ce moment, en arrière des vraies cordes vocales, un orifice assez étroit. Les cordes vocales supérieures ne s'accolent dans aucun point de leur longueur, au moment de l'inspiration. Les cartilages aryténoïdes se rapprochent l'un de l'autre pendant l'expiration forcée et se touchent même dans un point de leur longueur, en même temps que leur partie supérieure se rapproche de l'épiglotte. L'espace situé entre ces deux cartilages se partage alors en deux boutonnières, l'une plus longue, située en avant, l'autre en arrière du point où ces cartilages se touchent. Quand on électrise l'un ou l'autre des nerfs pneumogastriques intacts, la partie supérieure de l'un des cartilages aryténoïdes se rapproche de l'autre et s'accole à elle avec force ; ces cartilages restent un peu écartés l'un de l'autre à leur partie inférieure, mais ils sont comme attirés dans leur ensemble, d'arrière en avant, vers le cartilage thyroïde.

Il y a une vascularisation assez prononcée de la muqueuse au niveau de la face postérieure de l'épiglotte, surtout vers ses parties supéro-latérales. Il y a également une vascularisation assez prononcée au niveau du bord supérieur de la base des cartilages aryténoïdes. Les cordes vocales, et, d'une façon générale, la muqueuse de l'intérieur du larynx, ne présentent pas de vaisseaux superficiels nettement visibles. En électrisant un des nerfs pneumogastriques intacts, il se produit très-réellement une pâleur notable de la moitié correspondante de l'épiglotte et de la partie postérieure du bord de l'orifice supérieur du larynx; mais les mêmes parties du côté opposé pâlissent aussi, quoique d'une façon moins marquée. Cet effet tient évidemment à l'arrêt des mouvements du cœur, produit par la faradisation du nerf vague mis en expérience. Il y a, en même temps, arrêt momentané de la respiration. On coupe les deux pneumogastriques

et on lie les deux bouts de chacun de ces nerfs. La faradisation de l'un ou de l'autre des bouts supérieurs (avec 5 ou 8 centimètres d'écartement de la bobine induite) détermine incontestablement une pâleur manifeste de la membrane muqueuse laryngée du côté correspondant et une diminution bien prononcée du calibre des vaisseaux visibles dans les points sus-indiqués. La faradisation d'un seul bout central arrête aussi la respiration. Sous l'influence de la faradisation de l'un ou de l'autre des bouts périphériques, la corde vocale inférieure et le cartilage aryténoïde du côté correspondant se rapprochent de l'axe du larynx. Il y a pâleur marquée, non-seulement de la muqueuse de ce côté, mais encore de celle du côté opposé, évidemment par arrêt du cœur.

La section d'un des nerfs vagues (le droit), faite la première, n'avait pas eu d'action sur la pupille correspondante, déjà extrêmement resserrée par le chloral. La faradisation du bout central de l'un ou l'autre de ces nerfs détermine, au contraire, une dilatation bien apparente de la pupille du même côté.

Dans cette expérience, nous avons constaté, une fois de plus, que la faradisation du nerf splanchnique (ici c'est celui du côté droit qui a été excité) n'exerce aucune action manifeste sur les vaisseaux du foie. Nous avons, en outre, reconnu bien clairement que la faradisation du bout supérieur du nerf vago-sympathique, faite sur le chien, produit une constriction incontestable des vaisseaux de la membrane muqueuse du larynx. Les fibres vaso-motrices qui déterminent cet effet sont bien vraisemblablement contenues dans le cordon sympathique cervical, accolé, chez le chien, au nerf pneumogastrique.

Les lésions auxquelles est exposé ce cordon nerveux chez l'homme, sous l'influence de causes diverses, telles que traumatisme, compression par des tumeurs, par exemple, peuvent donc, sans doute, déterminer dans la membrane muqueuse du larynx des troubles vaso-moteurs plus ou moins considérables. Quelles peuvent être les conséquences de ces troubles? Les faits nous font défaut pour répondre à cette question.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

Nerfs vaso-moteurs de la moelle épinière. — Actions vaso-motrices directes. — Actions vaso-motrices réflexes. — Expériences de M. Brown-Séquard; sa théorie des paralysies réflexes; discussion de cette théorie. — Théorie de MM. Jaccoud et Weir Mitchell; discussion. — Doutes sur l'existence même des paralysies réflexes admises par différents auteurs. — Rôle des vaso-moteurs dans le tétanos.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue tous les organes, pour étudier l'influence des nerfs vaso-moteurs sur leur fonctionnement, à l'état normal et à l'état pathologique ; mais nous ne pouvons pas nous dispenser de jeter un coup d'œil sur les centres nerveux cérébro-spinaux et d'examiner l'influence de l'appareil vaso-moteur sur ces centres nerveux.

Les diverses parties du myélencéphale sont parcourues par de nombreux vaisseaux qui, comme ceux des autres parties du corps, reçoivent des nerfs vaso-moteurs. Nous avons déjà étudié l'influence de ces vaso-moteurs sur l'encéphale, quand nous avons recherché quelle était l'action générale de ces nerfs; mais nous n'avons pas vu comment agissent sur les fonctions de la moelle épinière ceux qui innervent les vaisseaux de ce centre nerveux. C'est l'examen de cette question qui doit nous occuper maintenant.

Les vaisseaux de la moelle reçoivent très-certainement

des nerfs vaso-constricteurs : ils sont soumis aussi, sans aucun doute, à l'influence de nerfs vaso-dilatateurs.

L'action fonctionnelle de ces nerfs, pendant la vie, se produit par mécanisme réflexe, comme cela a lieu dans les autres organes.

Nous ne connaissons rien, ou presque rien, des effets physiologiques directs de l'excitation expérimentale des nerfs qui se distribuent aux vaisseaux de la moelle épinière. Aussi m'a-t-il paru intéressant de chercher à obtenir, dans ce centre nerveux, les effets de contraction vasculaire qu'on provoque facilement dans d'autres parties du corps, et que nous avons vus se manifester dans l'encéphale lui-même (1).

Voici l'expérience que nous avons faite :

Exp. I. — Chien de taille moyenne, vigoureux.

A 1 h. 20 m. l'animal est curarisé, puis soumis à la respiration artificielle.

A 1 h. 35 m., on ouvre le rachis, et la moelle épinière est mise à nu, dans une longeur de 6 centimètres, au niveau des dernières côtes. Pas d'hémorrhagie, pas de contusion de la moelle. On recoud la plaie, on continue la respiration artificielle et on laisse l'animal en repos : on injecte dans le tissu cellulaire quelques centigrammes de curare en solution aqueuse, lorsqu'on voit qu'il y a tendance au retour des mouvements volontaires.

A 3 h. 40 m., le chien est placé sur le dos. On ouvre la cavité thoracique au niveau du sternum, dans toute sa longueur et l'on prolonge l'incision en coupant aussi la paroi abdominale, sur la ligne médiane, jusqu'à une certaine distance du thorax.

On met à nu le dernier nerf intercostal du côté droit, immédiatement au-dessus du diaphragme. On découvre ce nerf jusqu'au trou de conjugaison par lequel il sort et on passe un fil au-dessous de lui. On met à découvert le rameau communicant, qui va de ce nerf au ganglion sympathique correspondant : ce rameau est aussi soulevé sur un fil.

On a préparé deux fils de cuivre, fraîchement décapés, mais isolés par de la gutta-percha dans toute leur longueur, à l'exception de leurs extrémités, et enfermés dans un tube de verre. Ces fils ont une de leurs extrémités en rapport avec les pôles d'un appareil à induction. (Appareil à chariot. — Pile de Grenet.)

(1) Voy. t. I, p. 109.

On place les extrémités de ces fils, recourbées en crochet, en contact avec le nerf intercostal, à 3 centimètres à peu près du trou de conjugaison, c'est-à-dire en dehors du point où a lieu l'union du nerf et du rameau communicant.

L'animal est alors placé sur le flanc gauche et disposé de telle façon qu'un des observateurs peut maintenir les électrodes en contact avec le nerf, pendant qu'un autre examine attentivement la moelle épinière, après que la dure-mère a été divisée et écartée.

On fait passer un courant interrompu dans le nerf intercostal. La bobine induite est placée d'abord à 12 centimètres, puis à 5 centimètres du point où elle recouvre entièrement la bobine inductrice. Elle est ensuite placée en ce point, c'est-à-dire dans la position où le courant a sa plus grande intensité. On ne constate aucun changement appréciable dans la vascularisation de la pie-mère spinale. Cet essai est répété plusieurs fois, les expérimentateurs alternant leur rôle, et, en définitive, on reste convaincu que l'électrisation du nerf intercostal, pratiquée à l'endroit indiqué, n'agit pas sur les vaisseaux de la pie-mère spinale.

Les électrodes sont alors appliqués sur le nerf intercostal, près du trou de conjugaison, après avoir étreint fortement ce nerf à l'aide d'une ligature très-serrée, dans le point où on l'a d'abord faradisé. La faradisation est recommencée dans ce nouveau point d'application, mais sans autre résultat que dans l'essai précédent. On n'observe aucune modification de la vascularisation de la pie-mère spinale.

On place alors les électrodes en contact avec le rameau communicant mis à découvert et l'on faradise ainsi ce rameau. Quand la bobine induite est écartée de 5 centimètres du point où elle recouvre entièrement la bobine inductrice, on note un léger effet qui, au bout de quelques secondes, devient très-appréciable. On répète plusieurs fois cette faradisation, et chaque fois les effets suivants se manifestent.

Quand on faradise le rameau communicant, on voit, au bout d'un certain temps, la moelle épinière pâlir, surtout dans sa moitié droite; les vaisseaux diminuent de calibre, quelques-uns disparaissent en partie. Quand on cesse la faradisation, les vaisseaux se remplissent, s'allongent, on y aperçoit des battements. La teinte générale est plus rouge; les vaisseaux les plus gros, qui étaient noirâtres, deviennent rouges.

Lors de ces faradisations du rameau sympathique, le chien émet un peu d'urine, mais sans force de projection. Ce fait se reproduit presque à chaque électrisation.

Lorsque l'expérience a été renouvelée un certain nombre de fois, un très-petit vaisseau qui, vu à la loupe, avait le diamètre d'un cheveu très-fin, se rompt au moment où l'on éponge la surface de la moelle épinière : il s'en échappe un petit filet de sang qu'on est obligé d'éponger très-souvent. On faradise alors de nouveau le rameau communicant et l'on voit que, lors de chaque faradisation, l'écoulement sanguin s'arrête : si l'on cesse la faradisation, on voit, au bout de quelques secondes, le sang couler de nouveau. On répète

plusieurs fois la faradisation, et chaque fois l'écoulement du sang s'arrête. On cesse l'expérience à 4 h. 45 m. La respiration artificielle avait été continuée jusque-là; le cœur battait toujours fortement et régulièrement; quelques légers mouvements fasciculaires se montraient dans les muscles du train postérieur; les effets de la curarisation étaient évidemment en voie de se dissiper.

On voit que la faradisation d'un rameau communicant de la chaîne intra-thoracique du grand sympathique a eu pour résultat une constriction bien nette des vaisseaux de la région de la moelle épinière d'où naissait le nerf intercostal avec lequel ce rameau était en relation ; et la cessation de la faradisation était suivie d'un retour des vaisseaux à leur état antérieur : peut-être même se dilataient-ils un peu plus qu'ils ne l'étaient auparavant. Les vaisseaux de la moelle épinière auraient dû se resserrer aussi, lorsqu'on électrisait le nerf intercostal, en dedans du point où il reçoit les rameaux communicants du ganglion situé au-dessous de lui. Quelque circonstance qui a passé inaperçue aura sans doute empêché le resserrement vasculaire de se produire.

Les effets vaso-constricteurs n'ont pu être observés que dans la pie-mère spinale : on conçoit que l'on ne puisse pas examiner ce qui se produit dans la moelle elle-même ; mais les probabilités sont pour que des phénomènes, analogues à ceux que présente la pie-mère, se manifestent dans la moelle.

Voyons maintenant les faits physiologiques relatifs aux phénomènes vaso-moteurs qui peuvent se manifester dans la moelle épinière, par action réflexe. Ils ont un intérêt tout particulier, car ils ont servi à édifier une des théories à l'aide desquelles on a cherché à expli-

quer le mode de production des *paralysies* dites *réflexes*.

Ces faits, ce sont les expériences dans lesquelles M. Brown-Séquard aurait obtenu une constriction réflexe des vaisseaux de la pie-mère spinale, et probablement de ceux de la région correspondante de la moelle épinière elle-même.

Dans le cours de ses nombreuses recherches sur les capsules surrénales et sur les reins, M. Brown-Séquard a été conduit à examiner l'influence que pouvait exercer sur la moelle l'irritation des nerfs de ces organes. Or, il a vu, au moment où il liait l'ensemble des vaisseaux et des nerfs d'un des reins, ou d'une des capsules surrénales, les vaisseaux de la pie-mère spinale se resserrer, et il ajoute que le resserrement vasculaire est, en général, dans ces cas, plus prononcé dans la moitié de la moelle épinière du côté où la ligature des nerfs est pratiquée (1). Il s'agit là, on le conçoit bien, d'un phénomène réflexe. Nous n'avons pas répété cette expérience, et, par conséquent, nous ne pouvons ajouter aucun détail à ceux que donne M. Brown-Séquard. Nous nous contenterons de dire que, si les choses se passent exactement comme il les indique, le résultat de ces expériences peut servir d'argument à l'appui de l'opinion que nous soutenons, relativement à l'existence de centres multiples pour les actions réflexes vaso-motrices. Comment expliquer, en effet, que la contraction réflexe des vaisseaux, provoquée par la ligature des nerfs des reins ou des capsules surrénales, puisse se limiter à une région peu étendue de la moelle épinière et dans un seul côté de cette région, si tous les nerfs vaso-moteurs du corps ont leur centre

(1) Brown-Séquard, *Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs*, trad. franç., Paris, 1864, p. 24.

d'action réflexe dans un seul point du bulbe rachidien ? Cet argument, du reste, nous serait fourni, tout aussi valable, par l'une quelconque des innombrables actions vasculaires réflexes qui peuvent se produire isolément dans les différents organes du corps.

Mais les expériences de M. Brown-Séquard offrent un intérêt d'un autre genre : elles semblent prouver qu'une action vaso-constrictive réflexe, provoquée par une excitation portant sur les nerfs d'un organe viscéral (rein ou capsule surrénale), peut se manifester dans la pie-mère spinale, et, par conséquent, suivant toute vraisemblance, dans la moelle épinière elle-même. Or, la constriction des vaisseaux de la moelle doit, théoriquement, avoir pour conséquence l'anémie de cet organe et, par suite, la cessation de son fonctionnement.

L'anémie de la moelle épinière détermine, en effet, avec une grande rapidité, l'abolition des fonctions médullaires. C'est un fait démontré, de la façon la plus nette, par les injections de poudres inertes dans les vaisseaux de ce centre nerveux. Ces expériences, instituées d'abord par Flourens (1), mais dont j'ai fait voir la signification véritable, ont été répétées depuis par divers expérimentateurs, par M. Panum (2), par M. Feltz (3), entre autres, et elles ont toujours donné le même résultat. C'est avec la poudre de lycopode, en suspension dans l'eau, que Flourens avait fait quelques-unes de ses expériences, et

(1) Flourens (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1847, p. 905 et suiv. — et 1849, p. 37 et suiv.).

(2) P. L. Panum. *Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie, Transfusion und Blutmenge* (Aus dem 27/29 Bande von Virchow's Archiv abgedruckt, Berlin, 1864, p. 89 et suiv.).

(3) V. Feltz. *Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires*, Paris, 1868, p. 106 et suiv.

c'est ce même procédé que j'ai mis en usage dans les miennes (1). On injecte quelques grammes d'eau, contenant en suspension de la poudre de lycopode, dans l'artère crurale d'un chien, vers le cœur. L'injection doit être poussée avec une certaine force, de façon à faire remonter le liquide dans l'aorte abdominale jusqu'au-dessus de l'origine des artères rénales. Toutefois, on ne doit pas lancer trop violemment l'injection, car le liquide, chargé de poudre de lycopode, pourrait parvenir jusque dans les cavités gauches du cœur, et de là, par la contraction du ventricule gauche, il pourrait être envoyé dans toutes les branches de l'aorte. Ce seraient alors des phénomènes d'embolie capillaire généralisée qui se manifesteraient. Il se produirait, entre autres, des troubles des fonctions cérébrales, et ceux qui dépendent de l'embolie des artères de la moelle épinière pourraient se trouver ainsi plus ou moins masqués.

Lorsque l'injection est faite, comme je viens de le dire, avec une force modérée, le liquide lancé dans l'artère crurale, vers le cœur, remonte dans l'aorte abdominale jusqu'au voisinage du diaphragme; puis il est repoussé par le courant centrifuge du sang, provenant du cœur, dans les branches qui naissent de cette région de l'aorte. Il pénètre donc dans les artères viscérales et aussi dans les artères lombaires. Il passe dans les branches de ces dernières artères, par conséquent dans les branches postérieures et dans les rameaux spinaux que fournissent ces artères. Conduites ainsi dans la moelle épinière, les spores de lycopode, qui ont un très-petit volume (trois

(1) Vulpian, *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière après l'interruption du cours du sang dans ces organes*. (Gazette hebdom. de méd. et de chirurgie, 1861, p. 411 et suiv.)

centièmes environ de millimètre de diamètre), s'arrêtent dans les artérioles d'un diamètre égal au leur et interceptent de la sorte, subitement et complétement, la circulation dans la portion lombaire de ce centre nerveux.

J'ai fait l'expérience devant vous, et vous avez vu que l'injection de poudre de lycopode, ainsi pratiquée, détermine une paraplégie presque immédiate. Quelque rapidité que nous ayons apportée à détacher l'animal, lorsqu'on l'a mis à terre, son train postérieur était déjà bien affaibli. Il a pu faire cependant quelques pas, en se servant avec peine de ses membres postérieurs sur lesquels il était tout chancelant; puis, au bout de quelques instants, ces membres refusaient tout service et le chien les traînait, tout à fait inertes, en cherchant à marcher à l'aide de ses deux pattes antérieures seulement.

On a serré très-fortement les orteils des membres postérieurs entre les mors d'une grosse pince, on les a pressés contre le sol à l'aide du pied, et l'animal n'a paru rien ressentir, même au moment où ces membres n'avaient pas encore perdu toute motilité volontaire. Puis on a mis un des nerfs sciatiques à nu, et vous avez pu voir un fait intéressant, signalé par Flourens : quand on froissait le nerf entre les doigts, ou quand on l'électrisait avec un courant induit d'une assez grande intensité, il n'y avait aucun signe de douleur; au contraire, sous l'influence de ces mêmes excitations, faites quelques minutes après l'injection, des mouvements du pied et des orteils se produisaient encore. Un peu plus tard, le nerf avait perdu aussi toute influence sur les muscles du membre.

Dans les cas où l'animal survit à l'expérience, pendant vingt-quatre ou trente-six heures, on trouve, en examinant la moelle épinière, un ramollissement plus ou moins pro-

noncé de la substance blanche. Ce ramollissement est ordinairement rouge, comme hémorrhagique. Dans tous les cas, qu'il y ait ou non une survie suffisante pour que le ramollissement ait lieu, on reconnaît facilement, à l'aide du microscope, sur des coupes faites après que la moelle a durci dans l'acide chromique, les spores de lycopode arrêtées dans les vaisseaux de la moelle.

Je vais faire passer sous vos yeux la moelle épinière d'un chien, sur lequel on a fait hier une injection de poudre de lycopode dans l'artère crurale, vers le cœur, de façon à obturer les artérioles de la région lombaire de la moelle épinière. Le chien n'a survécu qu'une vingtaine d'heures, et vous pourrez voir, dans la région dorso-lombaire, un commencement de ramollissement hémorrhagique de la substance grise.

Tels sont les résultats constants de cette expérience. Ils prouvent que l'anémie de la moelle épinière abolit presque immédiatement ses fonctions.

Puisque l'anémie produite par ce procédé a de tels effets, on peut supposer qu'elle doit avoir des conséquences du même genre lorsqu'elle est due à un resserrement de la tunique musculaire des petits vaisseaux de la moelle épinière.

M. Brown-Séquard était donc en droit de supposer que la contraction vasculaire qu'il avait observée dans la pie-mère spinale des animaux chez lesquels il écrasait, au moyen d'une ligature, les nerfs des reins ou des capsules surrénales, pouvait déterminer l'affaiblissement ou même la cessation des fonctions de la portion de la moelle ainsi anémiée. C'est en s'appuyant sur ces données qu'il a tenté d'établir une théorie du mécanisme des paralysies que l'on réunit sous le nom de *paralysies réflexes* (Graves).

Ces paralysies, d'après les auteurs qui en font un groupe à part, différeraient complétement des paralysies par altération de substance; elles en différeraient surtout par cela même que l'on ne constate pas, dans ces cas, de modifications matérielles appréciables de la moelle épinière.

Dans certaines régions du corps, ces paralysies sont provoquées par l'affection d'un organe qui en est plus ou moins éloigné. Ces paralysies avaient reçu autrefois le nom de *paralysies sympathiques* : M. Jaccoud et M. Weir Mitchell proposent de les appeler *paralysies d'origine périphérique* ou *par irritation périphérique* (1).

Les paraplégies qui se produisent pendant la durée d'une maladie des voies urinaires sont au nombre des cas les plus connus de paralysie dite réflexe.

Un homme est atteint d'une affection inflammatoire des reins. Dans le cours de cette affection, alors que le malade éprouve des douleurs plus ou moins vives dans la région lombaire, qu'il rend des urines chargées de muco-pus, de phosphate ammoniaco-magnésien, d'albumine, etc., qu'il a de la fièvre le soir, qu'il offre, en un mot, tous les symptômes d'une néphrite plus ou moins intense, on voit survenir progressivement une paralysie des membres inférieurs. D'abord incomplète, elle va en augmentant tous les jours et peut, à un moment donné, devenir complète.

On peut supposer que l'irritation des extrémités périphériques des nerfs rénaux retentit, au niveau de leurs extrémités centrales, sur la région de la substance grise de la moelle où ces nerfs prennent naissance (ou plutôt se ter-

(1) S. Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864, p. 338 et suiv. — S. Weir Mitchell, *Paralysis from Peripheral Irritation*, 1866 (Extracted from the New-York Medical Journal.)

minent). Il se produit une modification des fonctions de cette région de la moelle épinière ; ses aptitudes fonctionnelles sont affaiblies ou abolies, et il en résulte une paralysie plus ou moins complète des parties inférieures du corps, c'est-à-dire des parties qui, par les extrémités centrales de leurs nerfs, sont en relation avec toute la partie inférieure de la moelle. Cette partie de la moelle n'est en communication complète avec la partie supérieure du même centre nerveux que par l'intermédiaire de la région médullaire dont on suppose le fonctionnement modifié. Les incitations volontaires ne peuvent donc plus parvenir librement à la partie inférieure de la moelle, et, par conséquent, aux nerfs qui en naissent. D'où la production d'une paraplégie plus ou moins prononcée. C'est là un type de la paralysie dite réflexe.

Signalée par Stanley, par Rayer, cette sorte de paraplégie a été vue par Stokes, par M. Leudet (de Rouen) et par divers autres médecins. On a observé des cas analogues dans le cours de maladies de la vessie, de l'urèthre, de la prostate. M. Brown-Séquard mentionne un certain nombre de faits de ce genre (1). Il cite aussi des observations de paraplégie réflexe, due à une maladie de l'utérus, ou produite par l'entérite, la colite, surtout la colite ulcéreuse de la dysenterie, par la présence de vers dans l'intestin, par des affections des poumons et des plèvres, par un érysipèle de la jambe, par des lésions de l'articulation du genou, par des névralgies, par la dentition, par la diphthérite.

M. Brown-Séquard rappelle encore, comme exemples de paralysies réflexes, les cas bien connus de cécité

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.*, p. 1 et suiv.

déterminée par une contusion du nerf frontal. L'irritation du nerf frontal, transmise au foyer d'origine du nerf trijumeau, irait ensuite paralyser le nerf optique ou la rétine.

Dans ce même groupe on rangerait pareillement certains cas de surdité produite par une affection douloureuse des nerfs de la face; des cas de paralysie de diverses parties du corps, se montrant dans le cours de névralgies, sous l'influence de la dentition, de la diphthérite, du froid, etc.

A ces faits on peut ajouter enfin ceux où la paralysie reconnaît pour cause une lésion traumatique portant sur une région plus ou moins distante des parties qui se paralysent soit immédiatement, au moment même de la blessure, soit quelque temps après. On trouve un certain nombre d'observations de paralysies de ce genre, produites aussitôt après la blessure, soit dans les mémoires publiés par MM. Weir Mitchell, Morehouse et Keen sur les blessures par armes à feu (1), soit dans un travail du premier de ces auteurs, travail consacré spécialement à l'étude de la paralysie dite réflexe et qu'il nomme, comme je l'indiquais tout à l'heure, paralysie par irritation périphérique (2). M. Weir Mitchell en dit aussi quelques mots dans son ouvrage récent sur les lésions des nerfs (3). Dans un des cas rapportés par cet auteur, il s'agit d'un

(1) S. Weir Mitchell, G. Morehouse et Keen, *Gunshot Wounds and other Injuries of Nerves*. Philadelphie, 1864. — Et *U. S. A. Circular n° 6. Reflex Paralysis*, 1864.

(2) S. Weir Mitchell, *Paralysis from Peripheral Irritation*. New-York Med. Journal, 1866.

(3) S. Weir Mitchell, *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. Traduct. franc. par M. Dastre. Paris, 1874, p. 155 et suiv.

homme chez lequel une blessure de la cuisse avait intéressé probablement le nerf sciatique. La jambe droite était paralysée en partie. *Il y avait une paralysie réflexe du bras droit;* cette paralysie guérit assez rapidement (1). Citons un autre exemple, emprunté au même ouvrage (obs. XXVII). Un homme reçoit dans la cuisse droite un coup de feu qui atteint directement les nerfs cruraux (?) Il y a perte de la sensibilité et de la motilité. On constate en même temps une *paralysie réflexe des mouvements du bras droit.*

On voit donc qu'il y a un groupe considérable de faits cliniques de paralysie, dans lesquels cet état morbide ne paraît pas produit par une atteinte directe, soit des muscles, soit des nerfs qui les animent, soit des centres nerveux où ces nerfs prennent naissance. On peut en rapprocher certaines expériences, où l'on dit avoir vu une paralysie des membres inférieurs se produire dans des conditions analogues. Ainsi Comhaire, dans sa thèse inaugurale, rapporte que, sur des animaux auxquels il enlevait un des reins, il a vu un affaiblissement paralytique du membre postérieur correspondant (2). M. Brown-Séquard aurait constaté un effet du même genre, à la suite de l'ablation soit d'un rein, soit d'une capsule surrénale. M. Lewisson assure que l'on détermine une paralysie passagère du train postérieur, sur les lapins, lorsque l'on comprime assez fortement leurs reins contre la colonne vertébrale, en ayant soin de ne pas comprimer en même temps l'aorte, car la suspension du cours du sang dans la partie posté-

(1) S. Weir Mitchell, *Des lésions des nerfs...*, p. 160. — *Obs. XXV.*

(2) Comhaire, *De l'extirpation des reins.* (Thèse inaugurale, Paris, 1803.)

rieure de la moelle et dans les membres postérieurs ôterait toute signification à l'effet observé (1).

Par quel mécanisme faut-il expliquer les paralysies dites réflexes, que M. Brown-Séquard range au nombre des cas de paralysie les plus fréquents? Et d'abord, devons-nous tenir pour vraisemblable l'hypothèse émise par M. Brown-Séquard (2)?

Nous avons dit que, suivant ce physiologiste, ces sortes de paralysies seraient produites par une constriction réflexe des vaisseaux dans la région du centre cérébro-spinal qui donne naissance aux nerfs centripètes partant des organes primitivement affectés. La paralysie des nerfs et des muscles de telle ou telle partie du corps serait donc le résultat de cette constriction vasculaire, dans une région plus ou moins limitée de la moelle épinière ou du bulbe rachidien. La paralysie dite réflexe ne serait pas, par conséquent, dans cette théorie, le véritable phénomène réflexe. Ce qui aurait lieu par action réflexe, ce serait la constriction des vaisseaux dans la région de la moelle en relation, par ses nerfs, avec l'organe viscéral ou autre, originairement affecté.

Cette explication rend assez bien compte, en théorie, des paraplégies dites réflexes, ayant pour cause une lésion des

(1) Lewisson. *Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentra durch Reizung sensibler Nerven.* (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1869, p. 255 à 266. Anal. *in* Centralblatt..., 1869, p. 623.)

(2) La théorie de M. Brown-Séquard a déjà été combattue par plusieurs pathologistes, au nombre desquels nous citerons MM. W. Gull, Nasse et Valentiner, Jaccoud, W. Mitchell. Ces auteurs ont présenté une remarque préalable qui a bien son importance : c'est que, dans la discussion de la paraplégie réflexe, il est nécessaire tout d'abord d'éliminer beaucoup de cas où la paralysie était plus ou moins douteuse et où il s'agissait plutôt d'un simple affaiblissement, d'une difficulté de la marche, c'est-à-dire d'une pseudo-paralysie.

organes génito-urinaires, ou des intestins, ou des viscères thoraciques; mais elle s'applique plus difficilement aux cas où les muscles, frappés de paralysie dite réflexe, sont animés par des nerfs naissant d'une région de la moelle située au-dessus de celle qui innerve les parties directement et primitivement atteintes. Ainsi, dans ceux des faits rapportés par M. Weir Mitchell, et que nous avons cités, nous voyons qu'une blessure des nerfs d'un membre inférieur a déterminé une paralysie du membre supérieur du même côté. Comment comprendre, à l'aide de l'hypothèse de M. Brown-Séquard, la production de la paralysie dans ces cas? Il faut, de toute nécessité, supposer que la constriction vasculaire réflexe qui, d'après cette hypothèse, est la cause déterminante de la paralysie, a eu lieu non pas seulement dans la région de la moelle d'où naissent les nerfs du membre inférieur blessé, mais encore dans la région qui donne naissance aux nerfs du membre supérieur du même côté. Autrement l'hypothèse ne serait pas en état de rendre compte de la paralysie de ce membre supérieur.

Ce n'est pas là assurément une difficulté insurmontable. En effet, du moment qu'on admet la possibilité de la production de la paraplégie réflexe, dans les cas d'affection des organes génito-urinaires, par une constriction vasculaire due à cette affection, et ayant lieu dans la région de la moelle d'où naissent les nerfs de ces organes, il n'y a qu'un effort de plus à faire pour expliquer les cas en question, par le même mécanisme.

Mais, envisagée même pour le cas de paraplégie dite réflexe, la théorie de M. Brown-Séquard est-elle admissible? Une irritation expérimentale ou morbide des nerfs des viscères abdominaux peut-elle provoquer une constriction réflexe des vaisseaux de la région dorsale de la moelle épi-

nière ? M. Brown-Séquard affirme qu'il a constaté cette constriction vasculaire sous l'influence de l'attrition des nerfs des reins ou des capsules surrénales. Bien que d'autres auteurs, MM. Gull et Pavy, prétendent n'avoir rien observé de semblable en cherchant à se placer dans les mêmes conditions, cependant nous sommes persuadés que les choses se sont bien passées ainsi que l'a dit M. Brown-Séquard. Un si habile expérimentateur n'a pu se tromper.

Il est permis toutefois de se demander si les résultats constatés par M. Brown-Séquard ne sont pas absolument exceptionnels, surtout en ce qui concerne une des particularités de l'expérience, à savoir la prédominance de la constriction vasculaire dans la moitié de la moelle, du côté correspondant à celui où les nerfs du rein ou de la capsule surrénale ont été écrasés. On conçoit, à la rigueur, que l'excitation vive des nerfs du rein ou de la capsule, produite au moment de leur ligature, puisse déterminer une constriction réflexe de la plupart des vaisseaux, et, par conséquent, dans la moelle épinière et la pie-mère spinale comme dans les autres parties du corps : nous avons vu, en effet, que ce phénomène s'observe, lorsqu'on soumet à une forte irritation les nerfs centripètes (nerf sciatique, nerf trijumeau, racines postérieures des nerfs rachidiens, etc.). Mais on ne comprend pas très-bien pourquoi le resserrement vasculaire, dans l'expérience dont il s'agit, serait limité à telle ou telle partie de la moitié correspondante de la moelle.

Je doute, en un mot, que le resserrement réflexe des vaisseaux de la pie-mère spinale, observé par M. Brown-Séquard dans la région où la moelle épinière était à nu, ait été plus prononcé là qu'ailleurs.

Voyons cependant comment une constriction vasculaire pourrait se produire dans ce point?

Cette excitation serait transmise aux ganglions sympathiques auxquels se rendent tout d'abord les nerfs irrités. Deux hypothèses se présentent alors. Ou bien ces ganglions seraient au nombre des points d'origine des nerfs vasculaires d'une certaine région de la moelle, et ils communiqueraient à ces nerfs l'excitation qu'ils auraient subie : de là, constriction vasculaire dans cette région de la moelle. Ou bien l'excitation, partant des nerfs rénaux, traverserait ces ganglions, se propagerait jusqu'à la région de la moelle épinière dans laquelle, en réalité, ces nerfs prennent naissance, et y provoquerait secondairement une action réflexe vaso-constrictive.

Ces deux hypothèses sont, l'une et l'autre, dépourvues de tout appui expérimental.

Si nous examinons d'abord la première de ces hypothèses, nous ne voyons pas quels faits physiologiques on alléguerait pour imaginer que l'irritation d'un nerf viscéral, dont les fibres traversent des ganglions de la chaîne fondamentale du sympathique, et se mettent en rapport plus ou moins intime avec les cellules de ces centres nerveux, pourrait y produire une excitation des fibres vaso-motrices qui en émanent et qui sont destinées à la moelle épinière.

Quant à la seconde hypothèse, elle est, pour le moins, aussi invraisemblable que la première. Peut-on admettre, en effet, que l'excitation indirecte d'une région de la moelle, par le mécanisme supposé, y donnera lieu à une constriction vasculaire réflexe, alors que, dans les cas ordinaires, c'est un effet inverse qu'on observe dans ces conditions? L'irritation directe de la moelle épinière n'y suscite-t-elle pas une congestion réflexe, c'est-à-dire une action

vaso-dilatatrice réflexe? D'ailleurs a-t-on jamais constaté bien nettement qu'une irritation des autres nerfs centripètes ait provoqué une action vaso-motrice réflexe, constrictive ou dilatatrice, ayant pour siége exclusif ou principal la région de la moelle épinière où se trouve le foyer d'origine des nerfs irrités? A-t-on vu quelque chose de ce genre se produire dans la région dorso-lombaire de la moelle épinière, sous l'influence de l'électrisation ou du broiement d'un des nerfs sciatiques, par exemple?

Ne nous arrêtons pas là. Admettons, pour un moment, que l'irritation d'un des organes de la cavité abdominale puisse déterminer une contraction vasculaire réflexe dans la région de la moelle qui innerve plus ou moins indirectement cet organe. Ne faudra-t-il pas que cette contraction soit très-intense pour que les fonctions de la moelle soient troublées à tel point, que ce trouble puisse avoir pour conséquence une paralysie des membres inférieurs, ou de telle ou telle autre partie du corps? En effet, un simple amoindrissement de l'irrigation sanguine artérielle dans une région de la moelle ne suffirait pas pour produire un pareil résultat : tout au plus constaterait-on un peu d'affaiblissement, ou au contraire d'état spasmodique, soit dans les muscles en relation avec cette région, soit dans ceux dont les nerfs naîtraient d'une région postérieure (mammifères) ou inférieure (homme). Dans les expériences d'injection de substances finement pulvérulentes dans l'artère crurale de chiens, vers le cœur, lorsque l'obturation des artérioles de la moelle par les spores de lycopode ou par d'autres granulations n'est pas complète, il n'y a qu'un affaiblissement des membres postérieurs, et encore cet affaiblissement n'est-il pas durable. M. Brown-Séquard n'a pas vu (sans quoi il l'aurait dit) les petits vaisseaux

de la moelle se resserrer jusqu'au point de s'effacer presque complétement. Or, c'est une modification aussi considérable des vaisseaux qui, seule, pourrait rendre compte d'une perturbation fonctionnelle de ce centre suffisante pour déterminer la paralysie plus ou moins prononcée des muscles des membres inférieurs. D'autre part, si, dans les cas morbides, il y avait, d'une façon durable, un resserrement des vaisseaux assez prononcé pour effacer plus ou moins complétement la lumière de ces canaux, on ne voit pas pourquoi la moelle épinière ne subirait pas, dans ces cas, le ramollissement qui se produit si rapidement lorsqu'il y a interception du cours du sang dans cet organe. Cet argument, qui a déjà été donné par M. Jaccoud, me semble avoir une assez grande valeur (1).

Faisons cependant encore une concession. Supposons que les paraplégies, dites réflexes, soient dues à une contraction réflexe des vaisseaux dans la région de la moelle d'où naissent les nerfs des membres inférieurs, ou dans une partie de ce centre nerveux située au-dessus de cette région. Encore faut-il que ces paralysies, par leurs caractères symptomatiques, soient semblables à celles que l'on détermine expérimentalement en interceptant complétement le cours du sang dans les petits vaisseaux de la moelle épinière.

Eh bien, ces deux sortes de paralysies diffèrent absolument sous un rapport important. Dans le cas où l'on fait, sur un chien, une injection de poudre de lycopode dans les artères de la moelle épinière par le procédé que je rappelais tout à l'heure, la paraplégie, qui se produit très-peu d'instants après l'injection de poudre de

(1) S. Jaccoud, *loc. cit.*, p. 350 et 351.

lycopode, a pour caractère une abolition aussi complète de la sensibilité que du mouvement volontaire. Dans les paraplégies dites réflexes, au contraire, le mouvement volontaire est le plus souvent seul paralysé. L'anesthésie est rare et n'est jamais complète, dit M. Brown-Séquard, dans le tableau où il établit un parallèle entre la paraplégie réflexe produite par les affections des organes urinaires et la paraplégie par myélite (1). Or, ne devrait-elle pas être constante et considérable pour le moins, si la substance grise, dans la région où naissent les nerfs rénaux, avait perdu ses aptitudes physiologiques, sous l'influence du resserrement des vaisseaux de cette région? L'abolition des propriétés physiologiques de la substance grise, dans une faible longueur de l'axe médullaire, ne devrait-elle pas déterminer, comme le ferait, d'après M. Brown-Séquard lui-même, la destruction expérimentale de cette substance, une anesthésie complète dans les parties du corps en relation par leurs nerfs avec la région de la moelle située au-dessous du point affecté?

On a encore opposé à la théorie de M. Brown-Séquard une autre objection, dont j'ai déjà dit quelques mots dans une autre leçon (2). On a fait remarquer que les paralysies, dites réflexes, peuvent durer très-longtemps, et que, si elles étaient dues à un resserrement réflexe des vaisseaux de la moelle épinière (du bulbe, de divers points de l'isthme de l'encéphale, dans d'autres cas), il faudrait admettre que la tunique musculaire des vaisseaux peut être en état de contracture permanente pendant des semaines, des mois, ou des années. Une contracture aussi durable, objecte-t-on, n'est pas possible. En l'admettant, on se met

(1) *Loc. cit.*, p. 36 et suiv.
(2) T. I, p. 253 et suiv.

en contradiction avec cette loi physiologique, qui veut que les périodes de mouvement alternent, à d'assez courts intervalles, avec des périodes de repos. Cette objection, il ne faut pas se le dissimuler, n'a pas la valeur qu'on lui a attribuée. Cette loi physiologique que l'on invoque n'est qu'une expression du fait que nous observons le plus souvent, mais ce n'est pas une loi générale. Bien loin de là : formulée d'une façon absolue, elle devient inexacte. Le tonus musculaire, celui des muscles de la vie animale, comme celui des muscles de la vie organique (vaisseaux à tunique musculaire, intestin, vessie, etc.) est un état de contraction permanente, existant dans les conditions physiologiques normales. Je sais bien qu'il s'agit là de contractions d'une intensité relativement faible : mais cela suffit pour la proposition que je voulais démontrer.

Quant à la contracture durable des vaisseaux, est-elle réellement impossible? La pathologie nous répondra immédiatement qu'une pareille contracture peut avoir lieu. Ne voyons-nous pas effectivement des contractures des muscles de la vie animale persister pendant des semaines et des mois. On sait qu'il en est ainsi chez certaines hystériques. On peut observer chez elles une contracture d'un membre, ou des deux membres d'un côté, ou des deux membres inférieurs, ou des quatre membres, contracture qui peut persister, sans aucune rémission, pendant plusieurs mois. On a vu des faits du même genre dans des cas d'irritation morbide de la moelle épinière. Dans mon service à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël, se trouve un malade qui a eu plusieurs attaques de contracture spasmodique extrêmement violente des deux membres inférieurs. Cette contracture qui, dans les fortes crises, s'étend, pendant quelques heures ou quel-

ques jours, aux muscles des membres supérieurs, à ceux du tronc et même à ceux de la mâchoire inférieure, en offrant alors certains des caractères de la tétanie, a duré, dans une des crises, trois mois de suite, sans interruption.

Pourquoi la contracture ne pourrait-elle pas être durable aussi dans les muscles de la vie organique, dans la tunique musculaire des petits vaisseaux, par conséquent? L'objection que l'on a cru trouver dans la nécessité de supposer une contracture durable des petits vaisseaux pour expliquer les paralysies réflexes, et dans la prétendue impossibilité d'admettre une pareille contracture, n'a donc, en réalité, presque aucune valeur.

Mais on a vu que cette objection est loin d'être la seule que soulève la théorie de M. Brown-Séquard, et les considérations que je vous ai présentées me semblent, en somme, démontrer que les paralysies dites réflexes ne peuvent pas être attribuées à une contraction réflexe des vaisseaux de certaines régions de la moelle épinière.

Une autre hypothèse a été émise pour expliquer ces sortes de paralysie. D'après les auteurs qui ont soutenu cette hypothèse, l'altération primitive de tel ou tel organe pourrait, par l'excitation qu'elle produit dans la région de la moelle épinière en rapport d'innervation avec cet organe, épuiser l'excitabilité de cette partie de la moelle. Il en résulterait une incapacité fonctionnelle plus ou moins prononcée de cette région du centre médullaire, et, par suite, une paralysie plus ou moins étendue et plus ou moins complète soit des deux membres inférieurs, soit d'une autre partie du corps. C'est cette hypothèse que M. Jaccoud avait proposée (1) et que M. Weir Mitchell

(1) S. Jaccoud, *loc. cit.*, 1864, p. 353 et suiv.

a considérée comme la plus vraisemblable. Seulement M. Weir Mitchell parlait surtout des cas de paralysie dite réflexe, de cause traumatique, et survenant au moment même où la blessure agit sur une autre région du corps, tandis que M. Jaccoud avait en vue principalement les cas où une paralysie de cette sorte se produit dans le cours d'une maladie, soit des organes génito-urinaires, soit d'autres parties du corps.

M. Weir Mitchell, pour expliquer les paralysies observées chez des blessés, dans des parties du corps plus ou moins éloignées du siége de la blessure, admet que la commotion produite par le traumatisme retentit sur certains centres cellulaires de la moelle épinière, et épuise sur le coup leurs propriétés physiologiques, probablement par une surexcitation plus violente. Pour d'autres auteurs, pour M. Jaccoud, par exemple, ce qui a lieu subitement dans le cas de traumatime peut, dans le cas de maladie viscérale ou autre, s'effectuer progressivement. Sous l'influence d'une excitation moins vive, il est vrai, mais continue, la région de la moelle où naissent plus ou moins médiatement les nerfs de la partie affectée peut aussi perdre ses aptitudes fonctionnelles.

Cette théorie est-elle plus acceptable que celle de M. Brown-Séquard? On sait que l'ébranlement général du système nerveux, le *choc*, déterminé par un violent traumatisme, tel que celui que produisent certains coups de feu, peut avoir pour conséquence immédiate l'abolition de l'excitabilité de la région de la moelle où les nerfs de la partie blessée prennent naissance, et peut même rendre impossible sur-le-champ le fonctionnement du centre nerveux cérébro-spinal tout entier.

Il se produit là un effet analogue à celui que la phy-

siologie expérimentale peut déterminer facilement par une commotion de l'encéphale, soit sur un mammifère, soit sur un batracien, sur la grenouille, par exemple. L'expérience est très-intéressante dans ce dernier cas, parce que la vie de l'animal n'est pas menacée le plus souvent. Vous connaissez, sans doute, le fait expérimental auquel je fais allusion. Si l'on frappe, d'un coup brusque et assez fort, soit avec le doigt, soit avec un instrument mousse quelconque, la partie supérieure et postérieure du crâne d'une grenouille, de façon à ne pas contondre les parties, on voit l'animal, après une courte période convulsive, tomber dans un état de résolution complète. Il y a un état de mort apparente, et le cœur s'arrête même pendant quelques instants. Il peut y avoir abolition, non-seulement des mouvements volontaires, mais encore de toute sensibilité et de toute réflectivité. Toutes les parties du corps sont inertes pendant un certain nombre de minutes ; puis toutes les fonctions de la moelle reparaissent, et l'animal revient peu à peu à son état normal (1).

Ces phénomènes, vous le voyez, sont les mêmes que ceux de la commotion cérébrale chez l'homme. Mais chez l'homme, ou chez les mammifères, les effets de la commotion sont moins durables. Chez la grenouille, la respiration pulmonaire est suspendue pendant tout le temps que dure l'anéantissement des fonctions du myélencéphale, et l'animal ne survit et ne revient à l'état normal que grâce à la respiration cutanée. Chez l'homme, la respiration cutanée n'a pas l'importance qu'elle présente chez les batraciens, et, si les effets du choc se prolongeaient quelque peu

(1) Vulpian, *Note sur les effets produits par la commotion des centres nerveux chez la grenouille*. (Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1863, p. 123.)

chez un blessé, avec l'intensité qu'ils peuvent avoir au premier moment, la mort en serait la conséquence inévitable.

Mais la commotion des centres nerveux, qui se produit sous l'influence d'un traumatisme portant sur une partie plus ou moins éloignée du crâne et de la colonne vertébrale, sur un membre, par exemple, est bien différente, au moins par les conditions dans lesquelles elle a lieu, de celle qui a pour cause une percussion de la région crânienne ou de la région rachidienne. Les faits expérimentaux, dans lesquels la paralysie rappelle le mieux celle qu'on observe dans le premier cas, sont ceux qui sont relatifs, soit aux résultats de la faradisation de tout le corps de l'animal, un des électrodes étant dans la cavité buccale et l'autre dans le rectum, soit encore, et surtout, aux effets de l'irritation vive d'un nerf sensitif ou mixte ou d'une racine postérieure d'un des nerfs rachidiens. La faradisation généralisée est suivie d'une abolition temporaire des aptitudes fonctionnelles de la moelle épinière (1). D'autre part, l'irritation intense d'un nerf sensitif peut avoir aussi pour conséquence la disparition momentanée de ces aptitudes, non-seulement dans la région de la moelle où se trouve le foyer d'origine du nerf irrité, mais même dans une étendue assez grande de ce centre nerveux. Dans l'un ou l'autre cas, j'insiste sur ce point, l'abolition des fonctions de la moelle est toujours d'une très-courte durée. Au bout de quelques minutes, la moelle épinière rentre en possession de la plénitude de son fonctionnement.

Comment donc concevoir que l'abolition des aptitudes

(1) Vulpian, *Note sur les effets de la faradisation générale pratiquée sur les animaux.* (Mém. de la Soc. de biologie, 1858, p. 136.)

fonctionnelles de la moelle épinière, par simple commotion, sans lésion de ce centre nerveux, puisse persister assez longtemps pour déterminer une paralysie des quatre membres d'une certaine durée, comme dans l'observation XXIV, rapportée par M. Weir Mitchell (1) ? Il y a là, assurément, une sérieuse difficulté.

Que dirons-nous maintenant des autres faits, dans lesquels on voit la paralysie du bras droit produite par une blessure de la cuisse droite ? Par quel mécanisme la lésion des nerfs d'un membre inférieur a-t-elle pu retentir avec assez d'énergie sur les noyaux d'origine des nerfs du membre supérieur du même côté, pour épuiser l'excitabilité de ces groupes de cellules nerveuses? La physiologie nous montre bien que l'excitation des nerfs sensitifs d'un membre postérieur chez un animal (chien, lapin, grenouille, etc.), peut mettre en jeu les nerfs moteurs de ce membre, et, si elle est assez intense, ceux de l'autre membre inférieur : ce n'est que lorsqu'elle a une intensité encore plus grande qu'elle agit aussi sur les membres antérieurs : mais on ne voit pas l'excitation d'un membre inférieur, que la moelle épinière soit ou non coupée au niveau du bulbe rachidien, se transmettre au membre antérieur du même côté, sans agir sur l'autre membre postérieur; ni exercer une action excito-motrice moindre sur ce dernier membre que sur le membre antérieur en question. Pourquoi les choses, sous ce rapport, se passeraient-elles, chez l'homme, autrement que chez les animaux ? En outre, pourquoi ces sortes de paralysies seraient-elles, en somme, tout à fait exceptionnelles, dans le cas de blessures des membres inférieurs par coups de feu, si elles se produi-

(1) *Loc. cit.*, p. 160.

saient par le mécanisme admis par M. Weir Mitchell?

La même réflexion peut être faite à propos des paralysies produites par des lésions des viscères, particulièrement à propos de la paraplégie qui se montre dans le cours d'une affection des organes génito-urinaires. Ici encore, quel que soit le nombre des observations connues, on peut dire que ce nombre est extrêmement faible, eu égard à la fréquence des cas plus ou moins semblables comme nature, intensité, étendue et durée de l'affection, dans lesquels on n'a point constaté le moindre indice de paraplégie. D'autre part, il est bien plus difficile de comprendre l'épuisement fonctionnel d'une région de la moelle épinière, dans un cas d'affection des reins ou d'un autre organe de l'appareil génito-urinaire, que dans un cas de lésion traumatique d'un membre. Quelle preuve peut-on alléguer ici en faveur de l'hypothèse que nous discutons? Voit-on, en dehors du domaine de l'hystérie ou des autres névroses, une affection d'une partie du corps, même lorsqu'elle est très-douloureuse, une névralgie, par exemple, provoquer, d'une façon indiscutable, une paralysie dans un point éloigné du siége de la douleur? Voit-on une névralgie, intense et durable, d'un des nerfs du bras, déterminer la paralysie d'un des membres inférieurs ou de ces deux membres? Pourquoi une affection des reins agirait-elle avec plus de puissance que cette névralgie?

Nous n'avons pourtant aucun droit de nier la possibilité d'une pareille différence entre l'énergie pathogénique d'une affection des reins (nous prenons les maladies des reins comme exemple) et celle d'une névralgie, même très-douloureuse et très-persistante. Mais une autre difficulté se présente encore. C'est celle qui est relative au mode de production de la paraplégie, dans la théorie de l'épuise-

ment. Il semble, en effet, que l'irritation, déterminée par l'affection des reins sur les extrémités périphériques des nerfs rénaux ne peut retentir que sur un très-petit nombre d'éléments de la substance grise médullaire, c'est-à-dire sur ceux avec lesquels leurs extrémités centrales sont en relation. Or, il paraît difficile, au premier abord, de comprendre comment une abolition plus ou moins complète des fonctions de cette région même de la moelle où se trouvent ces éléments peut avoir lieu dans de semblables conditions. Comment les nombreuses cellules nerveuses qui, dans cette région, n'ont aucun rapport avec les nerfs rénaux, seront-elles excitées, jusqu'à épuisement, par l'affection des reins? Il est vrai que l'on voit, comme je le disais tout à l'heure, chez les animaux, chez le chien entre autres, l'irritation violente d'un nerf mixte ou des racines postérieures de ce nerf produire quelquefois une abolition momentanée des fonctions de la moelle, relatives au mouvement et surtout à la sensibilité, dans une étendue bien plus considérable que celle qui correspond étroitement à l'origine des fibres nerveuses irritées. Peut-on prendre acte de ce résultat pour expliquer la possibilité des paralysies dites réflexes, produites par des affections des reins ou d'autres organes ? Mais, dans les conditions expérimentales dont il s'agit, l'abolition des fonctions médullaires est essentiellement passagère. Je ne vois donc guère qu'on puisse être autorisé à établir un rapprochement entre ces deux sortes de faits; et, en définitive, il est permis de mettre en doute l'exactitude de la théorie qui prétend expliquer la paralysie, dite réflexe, par l'épuisement des propriétés de telle ou telle partie de la moelle épinière.

Jusqu'ici, nous avons raisonné comme si l'existence de

la paralysie, dite réflexe, était incontestable. Cependant on peut se demander si cette paralysie existe bien réellement, telle que différents auteurs l'ont admise, et, par conséquent, si les efforts que l'on a tentés pour parvenir à expliquer les faits dont il s'agit n'étaient point inutiles.

Pour que l'on puisse dire, qu'il y a dans tel ou tel cas, paralysie réflexe, il faut, pour le moins, que cette paralysie soit déterminée par un trouble morbide du fonctionnement de la moelle épinière, sans altération apparente de cet organe ; il faut aussi que la partie paralysée ne soit pas interressée directement par la lésion connue, ou par quelque autre lésion ayant échappé aux recherches du médecin.

Or, ces conditions sont-elles réalisées dans tous les cas de paralysie dite réflexe? Disons un mot d'abord des faits de ce genre de paralysie où la cause productrice a été un traumatisme portant sur une région du corps plus ou moins éloignée de celle qui se paralyse. Dans deux cas que nous avons cités, d'après M. Weir Mitchell, nous voyons une blessure du membre inférieur déterminer une paralysie du membre supérieur du côté correspondant. N'est-il pas possible qu'il y ait eu chute brusque à terre sur ce côté du corps, ou une autre violence quelconque, subie par le membre supérieur et qui aura passé inaperçue ?

Les paraplégies coexistant avec des affections des organes urinaires sont loin d'être toutes des paralysies réflexes. On sait que, dans la plupart des cas, c'est la paraplégie qui précède l'affection des voies urinaires. Si on laisse ces faits de côté, pour ne s'occuper que de ceux où l'ordre de manifestation des symptômes montre que l'affection des organes génito-urinaires a précédé la paraplégie, on peut s'assurer que, dans un certain nombre de ces autres faits, la paralysie a eu pour cause une altération

incontestable de la moelle épinière ou de ses enveloppes. M. Jaccoud, dans l'examen de certaines observations publiées par divers auteurs, a bien mis ce point en lumière(1). Il montre que, dans deux cas observés par M. Gull, ce médecin a constaté l'existence d'une méningite simple ou avec ramollissement de la moelle épinière; que, dans deux autres cas, ce même médecin a vu aussi des lésions médullaires (ramollissement de la moelle dans un cas, dégénérescence atrophique des cordons antérieurs dans l'autre). M. Jaccoud cite encore une observation de Kussmaul, dans laquelle on voit qu'à l'autopsie d'un homme, qui avait été pris de paraplégie dans le cours d'une cystite chronique, ce médecin a trouvé une transformation graisseuse de la plupart des tubes nerveux des deux nerfs sciatiques.

Voilà des faits dans lesquels une lésion de la moelle épinière ou des nerfs peut expliquer la paraplégie; mais on pourrait leur opposer d'autres faits, et en plus grand nombre, où l'autopsie n'a révélé aucune altération de la moelle. Ces faits négatifs ont-ils la même valeur que les autres? Je ne le pense pas, et je me fonde pour parler ainsi, sur cette considération que, dans la plupart des cas où l'on n'a pas trouvé de lésions, on n'a pas pratiqué un examen microscopique assez approfondi, ou bien même l'étude de la moelle épinière n'a été faite qu'à l'œil nu. Or, on sait que l'examen microscopique est absolument nécessaire dans ces sortes de recherches. Et même alors qu'on ne trouve pas d'altérations microscopiques, il est toujours permis de conserver un doute, parce que l'histologie de la moelle épinière est loin d'avoir dit son dernier mot, et que certaines modifications des éléments anatomiques de ce

(1) *Loc. cit.*, p. 376.

centre nerveux peuvent bien nous échapper, faute d'une connaissance suffisante de la structure intime de ces éléments.

D'ailleurs, je crois que dans les cas où la paralysie, dite réflexe, s'est produite réellement dans le cours d'une affection viscérale ou autre, les altérations de la moelle épinière doivent être souvent de celles que l'on peut, avec un peu d'attention, reconnaître à l'aide du microscope. Il ne s'agit pas là, en général, suivant toute apparence, d'une paralysie plus ou moins semblable aux paralysies des névroses, aux paralysies de l'hystérie, par exemple. Les paralysies, dites réflexes, n'ont, dans la plupart des cas, ni le début brusque, ni la physionomie symptomatique, ni les allures des paralysies névrosiques, et elles ne cessent pas brusquement comme celles-ci le font parfois. Tout au contraire, le plus fréquemment, les paralysies, dites réflexes, ont tous les caractères des paralysies produites par une lésion bien nette, bien reconnaissable, des centres nerveux.

Si, dans quelques cas, la paralysie dite réflexe a disparu rapidement après que l'affection primitive avait été guérie (1), c'est qu'il s'agissait alors, soit de faits de pseudo-paralysie, soit de faits de paralysie réellement névrosique, soit enfin de faits de compression légère ou de tiraillement des nerfs paralysés.

Ce que nous avons dit de la paraplégie dite réflexe, prise pour exemple, peut être répété à juste titre pour tous les faits de paralysie rangés dans la même catégorie. Ainsi l'amaurose qui se produit dans des cas de contusion du nerf frontal, et qu'on appelait autrefois une amaurose

(1) Brown-Séquard (*loc. cit.*, p. 4). — Pour le cas de Graves, cité par M. Brown-Séquard, voir : Jaccoud, *loc. cit.*, p. 363 et suiv.

sympathique, n'est certainement pas une paralysie réflexe. Un examen plus sévère de ces cas a conduit la plupart des chirurgiens à penser qu'il y a une lésion matérielle du nerf optique, et l'on n'admet guère la réalité des faits cités de guérison rapide par la section du nerf frontal, entre le point contus et l'encéphale. D'ailleurs, il s'agit là de faits un peu différents de ceux dont nous nous occupons, puisque c'est une paralysie de sensibilité qui se montre sous l'influence d'une lésion traumatique d'un nerf sensitif.

Je suis très-disposé à interpréter, comme je l'ai fait pour la paraplégie dite réflexe, les cas d'hémiplégie observés dans le cours de la pneumonie (1). Je crois, d'après les faits que j'ai vus, qu'il y a, dans ces cas, une altération matérielle bien appréciable du cerveau, soit une méningite, soit une lésion qui se traduit par une forte congestion, de teinte *hortensia* très-prononcée, de l'écorce grise et des parties subjacentes, et qui est plus marquée dans un des hémisphères que dans l'autre.

Les expériences, dont on a allégué les résultats pour essayer de démontrer la possibilité de la production des paralysies dites réflexes, n'ont presque aucune valeur, parce qu'il s'agit de faits très-douteux.

Ainsi, il n'est pas prouvé que l'extirpation d'un rein puisse donner lieu, par elle-même, comme l'a prétendu Comhaire, et comme M. Brown-Séquard l'aurait vu aussi, à une vraie paralysie du membre inférieur du côté correspondant. Notons qu'il ne se produirait, dans ces cas, ainsi

(1) R. Lépine, *De l'hémiplégie pneumonique*. (Thèse de Paris, 1870). — G. Verneuil, *Congestion et inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie*. (Thèse de Paris, 1873, n° 141.)

qu'on le voit, qu'une hémiparaplégie du côté où l'extirpation de l'organe a été pratiquée. Or, rien ne prouve, quoi qu'on en ait dit, que l'opération ne puisse donner lieu exceptionnellement, suivant les circonstances, à un affaiblissement du membre correspondant, par suite des lésions musculaires et autres, faites pendant la vivisection. Ce qui semble bien indiquer qu'il en est ainsi, c'est que ce résultat n'a jamais été observé qu'exceptionnellement; et la plupart des physiologistes qui ont enlevé un des reins n'ont rien constaté de semblable.

D'ailleurs, si l'extirpation d'un des reins agissait sur la moelle épinière et déterminait la paralysie d'un des membres inférieurs, par l'irritation des nerfs rénaux que l'on est forcé de sectionner, il semble qu'en irritant ces nerfs dans l'intérieur des reins, on devrait plus sûrement encore produire ce résultat. En effet, la physiologie enseigne que les nerfs sont plus excitables au niveau de leurs extrémités périphériques que dans les autres points de leur continuité. De plus, on se placerait ainsi dans des conditions se rapprochant davantage de celles dans lesquelles se montre la paraplégie dite réflexe. Or, M. R. Leroy (d'Étiolles) a cherché à provoquer une paraplégie de cette sorte sur des animaux, en pratiquant une injection de substances astringentes ou caustiques dans les reins, ou en implantant un corps étranger dans ces organes : il n'a vu se produire aucun effet de ce genre.

Quant aux expériences de M. Lewisson, je les ai répétées à plusieurs reprises, et je n'ai jamais constaté une véritable paraplégie, en comprimant, sur des lapins, soit l'un des reins, soit les deux reins en même temps, contre la partie latérale des vertèbres lombaires et contre la région postérieure des côtes. On voit bien alors se manifester quelque-

fois une sorte de résolution des deux membres postérieurs, mais cet état cesse aussitôt qu'on interrompt la compression : il n'y a pas paraplégie véritable (1).

En résumé, lorsqu'on envisage d'une façon générale le groupe des paralysies dites réflexes, on voit que, dans ce groupe, on a rangé un bon nombre de faits dans lesquels il y a une lésion matérielle des centres nerveux, des nerfs ou des muscles ; que, parmi les faits qui restent, une fois cette première défalcation opérée, il en est d'autres qui doivent probablement rentrer dans le groupe des paralysies névrosiques, c'est-à-dire de celles qui se manifestent sous l'influence de causes plus ou moins patentes, chez des individus atteints d'une des grandes névroses (hystérie, hypochondrie, épilepsie, éclampsie, convulsions, etc.) ou du moins prédisposés à l'une de ces névroses.

Dans la première catégorie doivent être rangés les faits de paralysie, dite réflexe, d'origine traumatique, une certaine quantité de faits de paraplégie observés dans le cours de maladies des voies urinaires ; on y doit classer aussi les faits de paralysie diphthéritique, dans lesquels des altérations des nerfs et des muscles expliquent vraisemblablement la plupart des paralysies consécutives. J'ai à peine besoin de dire que c'est encore la place naturelle des paralysies constatées dans le cours ou à la suite de la dysenterie, de la fièvre typhoïde, et de toutes les pyrexies.

(1) M. Roessingh, dans des expériences faites en commun avec le professeur Rosenstein, sur des lapins et des grenouilles, a cherché aussi à vérifier les assertions de M. Lewisson, et il n'a pas vu une seule fois se reproduire la paralysie dont parle cet auteur. — G. H. Roessingh, *Contribution à la théorie de la paralysie réflexe* (Journal de méd., livr. d'octobre 1873, p. 533. — Anal. *in* Revue des sciences médicales, t. III, 1874, p. 115).

Dans la seconde catégorie, il faut inscrire quelques-uns des cas de paralysie développée pendant une maladie des voies génito-urinaires, les paralysies paraissant dues à la présence d'helminthes dans le canal digestif, etc. Dans ces cas, la modification particulière des centres nerveux, à laquelle est due la paralysie, est bien provoquée par l'irritation des organes génitaux, urinaires, des intestins, etc.; mais il y a une prédisposition qui joue un rôle considérable, et les paralysies produites dans de telles conditions forment évidemment un groupe à part. Ces paralysies, qui ne sont pas *réflexes*, dans le sens propre du mot, comme je le dirai tout à l'heure, peuvent cependant, à juste titre, être désignées sous le nom de *paralysies d'origine périphérique*.

Enfin, dans une troisième catégorie, on peut rassembler tous les faits qui ne rentrent pas dans les deux groupes précédents. Cette catégorie se composerait surtout des cas de paralysie due à l'action du froid sur le tégument. Et encore faut-il dire que certains de ces cas seraient mieux placés dans le premier groupe. Ainsi la paralysie faciale *a frigore* reconnaît bien certainement pour cause une compression du nerf facial dans son trajet au travers du rocher, compression déterminée sans doute par un gonflement du périoste de ce trajet.

Mais les autres paralysies *a frigore* ne sont pas dues à une lésion de ce genre. La paralysie radiale, par exemple, ne saurait être expliquée par ce mécanisme. J'ai indiqué dans une de mes précédentes leçons (1) comment on peut se rendre compte du mode de production de la paralysie dans ce cas. Il s'agirait bien, d'après moi, d'une paralysie

(1) T. I. p. 120. — Et dans une communication à la Société de biologie (Comptes rendus de la Société de biologie, 1873, p. 115 et suiv.).

réflexe; mais elle se produirait par un mécanisme tout particulier. Les extrémités périphériques des fibres motrices du nerf radial seraient mises, par voie réflexe, sans altération, ni modification intermédiaire persistante du centre nerveux médullaire ou du reste de nerf, hors d'état de transmettre les incitations volontaires, ou autres, aux muscles qu'elles innervent. Les relations physiologiques entre les fibres motrices de ce nerf et les muscles auxquels elles se rendent seraient interceptées d'une façon analogue à ce qui a lieu dans l'intoxication par le curare.

Il est encore des cas qui ont été classés parmi les paralysies réflexes et qui, ce me semble, doivent être considérés sous un autre jour. On peut se demander, par exemple, si les paralysies du mouvement, qui paraissent produites par des névralgies, sont bien des paralysies réflexes. En effet, dans un cas de paralysie succédant à une sciatique, il est très-possible que la névralgie et la paralysie du mouvement soient des manifestations d'un même travail morbide, évoluant dans la moelle épinière. L'affection du centre nerveux se traduit d'abord par la névralgie, et, plus tard, lorsque cette affection est plus étendue, plus profonde ou plus prononcée, la paralysie du mouvement se manifeste progressivement. Prenons un autre exemple. On sait que, dans certains cas, la paralysie, dite rhumatismale, du nerf facial, est précédée par une névralgie faciale (Marchal de Calvi et autres). Or, n'est-il pas possible que la névralgie et la paralysie, dans ces cas, aient pour cause commune la lésion que le nerf facial subit dans son trajet au travers du rocher? Cette lésion, que nous ne connaissons pas encore bien, paraît être de nature irritative, inflammatoire, et elle siége, probablement, dans le périoste de l'aqueduc de Fallope et dans le névri-

lème du nerf facial. Dans une première période, la lésion se traduirait par des douleurs dues à l'irritation des fibres sensitives que le nerf facial contient déjà lorsqu'il est encore dans le canal de Fallope : dans une seconde période, peu tardive, en général, il y aurait compression du nerf; cette compression, d'abord légère, deviendrait plus forte ensuite et donnerait lieu à une paralysie des fibres motrices du nerf. D'ailleurs, dans d'autres cas analogues de cette même paralysie, une seule cause, le froid, peut déterminer successivement une névralgie du nerf trijumeau et une paralysie du nerf facial. Rien ne prouve, en un mot, qu'il s'agisse, dans ces différentes sortes de faits, d'une paralysie du mouvement ayant pour cause productrice, par l'intermédiaire de la moelle épinière ou du bulbe rachidien, une névralgie d'origine périphérique.

Je crois donc que l'existence des paralysies dites réflexes, telles que les ont comprises les médecins qui leur ont donné ce nom, peut être tenue pour très-douteuse, en dehors des cas tout spéciaux d'impressionnabilité pathologique, où une lésion périphérique vient donner le branle à une imminence morbide. Je ne nie pas absolument que certaines lésions traumatiques, que certaines affections des viscères thoraciques et abdominaux, pour ne parler que de ce genre de faits, ne puissent provoquer l'apparition d'une paralysie, dans une partie du corps plus ou moins éloignée du siége de ces lésions ou de ces affections; ce que je considère comme douteux, je le répète, c'est que cette paralysie ait pour cause productrice une action exercée sur les vaso-moteurs de la moelle épinière, ou sur la moelle elle-même, par l'irritation des nerfs intéressés dans l'organe primitivement atteint.

Si la lésion traumatique abolit tout aussitôt, et pour un temps assez long, les fonctions d'une région de la moelle épinière, c'est qu'elle détermine des altérations immédiates dans cet organe, particulièrement dans sa substance grise.

Si une affection des reins, ou d'un autre organe, est la cause productrice véritable d'une paraplégie, il faut admettre qu'une altération de la moelle épinière est survenue dans le cours de cette affection.

Pour chercher à comprendre le mécanisme par lequel une affection des reins, par exemple, peut agir de la sorte sur la moelle, on a examiné, à l'aide d'expériences faites sur les animaux, si les lésions irritatives des nerfs peuvent faire naître des altérations de ce centre nerveux.

M. Tiesler a soumis le nerf sciatique, sur des lapins et sur des chiens, au contact d'agents pouvant déterminer une inflammation de ce nerf. Dans une expérience sur un lapin, l'animal devint paralytique et mourut au bout de trois jours. On trouva un foyer inflammatoire au niveau du point où le nerf avait été lésé et un autre foyer dans le canal vertébral, dans l'endroit correspondant au lieu d'origine des racines du nerf sciatique. Il y avait un ramollissement de la moelle en ce point, et l'on trouvait dans le tissu ramolli des globules de pus et des corps granuleux. Le segment central du nerf sciatique était sain (1). D'autre part, M. Frinberg (2) a rapporté aussi des expériences, dans lesquelles la cautérisation d'un des nerfs sciatiques, faite avec de la potasse caustique, avait déterminé

(1) Tiesler, *Ueber Neuritis*. Inaug. Dissert., Könisberg. 1866, p. 25 (Citation de M. Lancereaux, *De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée*, thèse d'agrégation, 1872, p. 115).

(2) Frinberg, *Ueber Reflexlähmungen* (Berlin. klin. Wochensch., 1871, n°. 41, 42, 44, 45. Anal. *in* Centralblatt..., 1871, p. 810).

un ramollissement de la moelle lombaire. M. Frinberg ajoute que, dans ce cas, il n'y avait ni altération de la partie centrale du nerf sciatique, ni inflammation remontant vers le canal vertébral.

M. Leyden (1), s'appuyant sur ce qu'avait constaté M. Tiesler, a pensé qu'on pouvait trouver là une explication satisfaisante pour un grand nombre de paralysies dites réflexes; et M. Charcot, d'après M. Lancereaux, a invoqué aussi ces faits dans le même sens.

Je dois dire que je n'ai rien vu de semblable, dans les cas où j'avais cautérisé un des nerfs sciatiques, sur des cochons d'Inde, avec de l'acide acétique cristallisable ou avec d'autres substances toxiques, ni sur un lapin, chez lequel j'avais cautérisé un de ces nerfs avec de la potasse caustique.

Voici le résumé de l'expérience faite sur le lapin :

Exp. II. — Le 31 mai 1873, on met à nu le nerf sciatique, au milieu de la cuisse, sur un lapin adulte; on soulève ce nerf sur le manche d'un scalpel, et l'on applique sur un point de la partie du nerf soulevée un petit fragment de potasse caustique. Au bout de quelques minutes, on lave avec soin le point du nerf qui a été cautérisé. Les jours suivants, la plaie s'enflamme, la peau se décolle dans une certaine étendue, et le 11 juin on ouvre un abcès assez volumineux qui s'est formé dans cette région. Le lapin meurt le 21 juin.

On trouve une collection de pus au niveau du point où la cautérisation a été pratiquée, et là le nerf est interrompu par une solution de continuité, dans une longueur d'un centimètre au moins.

La moelle épinière est mise à nu : il n'y a aucune lésion reconnaissable à l'œil nu, ni dans les méninges, ni à la surface de la moelle. Les racines des nerfs ont, des deux côtés, leur apparence normale. La partie supérieure du nerf sciatique gauche n'offre aucune altération à l'examen microscopique. Le bout périphérique de ce nerf présente plutôt une diminution qu'une augmentation de diamètre : les altérations histologiques paraissent être les mêmes que dans un cas de simple section.

Les muscles de la région jambière antéro-externe du membre postérieur

(1) Leyden, *Sammlung klinische Vorträge...; Ueber Reflexlähmung*. Leipzig, 1870, p. 16 (Citation de M. Lancereaux, *loc. cit.*, p. 115 et 116).

gauche sont un peu moins colorés que les muscles correspondants du membre postérieur du côté droit; ils n'ont pas subi une atrophie considérable.

Il n'y a aucune lésion viscérale (1).

Je ne conteste pas cependant l'exactitude des observations de MM. Tiesler et Frinberg; seulement, ce sont là des faits exceptionnels. Il y a d'ailleurs dans ces observations une particularité au moins bien singulière. C'est l'absence de toute altération dans le bout central du nerf sciatique ou dans le canal vertébral, dans les cas où des lésions ont été constatées dans la moelle épinière (2).

Est-ce réellement par un mécanisme de ce genre que se sont produites les altérations de la moelle épinière dans les cas de paralysie dite réflexe, où des lésions ont été trouvées dans ce centre nerveux? Il est difficile de se prononcer d'une façon catégorique. En tout cas, il faudrait supposer qu'une irritation morbide, progressive et prolongée, de

(1) M. Roessingh a cautérisé le nerf sciatique de lapins avec différents agents, tels que la potasse, l'acide azotique, le fer rouge, et il n'a pas vu non plus que ces lésions aient provoqué une paraplégie réflexe. La moelle épinière n'offrait pas la moindre modification (*).

(2) M. Hayem a récemment montré que l'arrachement d'un des nerfs sciatiques et même, dans certains cas, la résection d'un de ces nerfs, peut, chez le lapin, donner naissance à une myélite, dans toute la longueur de la moelle (**). Dans un cas de résection, il a observé — ce qu'il regarde comme en dehors de la règle — que le bout supérieur du nerf sciatique offrait quelques indices d'inflammation. Ces faits doivent être rapprochés de ceux que MM. Tiesler et Frinberg ont constatés. Mais je suis certain que les altérations décrites par M. Hayem ne s'observent pas dans la plupart des cas de simple section du nerf sciatique. J'ai fait un assez grand nombre d'expériences de section du nerf sciatique sur des lapins, pour étudier l'atrophie qui se produit dans la moitié correspondante de la moelle épinière, à la suite de cette lésion, et je n'ai jamais vu de traces manifestes, soit de véritable myélite, soit de méningite. Je persiste à croire que le résultat obtenu par les auteurs allemands est absolument exceptionnel.

(*) G. H. Roessingh, *loc. cit.*

(**) G. Hayem, *Des altérations de la moelle, consécutives à l'arrachement du nerf sciatique, chez le lapin* (Archives de physiologie, 1873, p. 504 et suiv.—Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 26 janvier 1874). — Et Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1874, p. 157 (28 mars).

certains nerfs, même de nerfs appartenant au système sympathique, peut déterminer dans la moelle un effet du même genre que celui qui est produit par une irritation brusque et violente, comme dans les expériences dont nous venons de parler.

Que dirons-nous maintenant d'une autre expérience de M. Frinberg? Il rase la peau d'un lapin et, sur le tégument ainsi mis à nu, il lance un jet d'éther sulfurique, à l'aide d'un appareil de Richardson. Il recommence l'aspersion d'éther trois jours après. Au bout de quatre semaines, on voit survenir de l'incontinence d'urine, puis une paraplégie, suivie bientôt de la mort. On trouve une myélite s'étendant à toute la longueur de la moelle épinière, jusqu'à la région cervicale. Cette expérience serait très-précieuse, si le résultat obtenu avait été observé chez un certain nombre d'animaux opérés de la même façon. Jusque-là, nous pouvons douter qu'il y ait une relation réelle entre le refroidissement de la peau provenant des aspersions d'éther et la paraplégie qui s'est manifestée un mois plus tard.

Tel est aujourd'hui l'état de la science sur cette importante question des paralysies dites réflexes, ou paralysies sympathiques, ou paralysies d'origine périphérique. Avant d'abandonner ce sujet, je dois vous dire que, quelle que soit la manière dont se produisent ces sortes de paralysies, dans les cas où l'on ne constate aucune lésion appréciable des centres nerveux, la dénomination de paralysies réflexes serait impropre. Si la paralysie reconnaissait pour cause, comme le pensait M. Brown-Séquard, une constriction des vaisseaux de la moelle épinière, il y aurait là un phénomène d'irritation réflexe, de contraction réflexe de la tuni-

que musculaire des vaisseaux, et, par conséquent, la paralysie ne serait qu'un résultat de cette contraction vasculaire : le nom de paralysie réflexe lui serait donc appliqué d'une façon bien peu exacte (1). Mais quand même la paralysie serait déterminée par un trouble des fonctions de la moelle, causé directement par la lésion des organes primitivement atteints (appareil génito-urinaire, nerfs mixtes, etc.), cette paralysie ne pourrait pas être nommée réflexe. En effet, il n'y aurait plus rien de réflexe dans ce cas. Une abolition plus ou moins complète du fonctionnement médullaire, ayant pour origine une affection des reins ou d'un autre organe : voici quel serait alors le mode de production de la paralysie. Les nerfs naissant de la partie de la moelle ainsi mise hors d'état de fonctionner, les muscles auxquels se rendent ces nerfs, ne seraient point intéressés. Ils cesseraient de pouvoir agir parce que la moelle ne pourrait plus leur transmettre les incitations volon-

(1) Il convient de noter ici que M. Brown-Séquard n'attribue plus exclusivement les paralysies dites réflexes à la contracture réflexe des vaisseaux, provoquée, dans une région déterminée de la moelle épinière, par une lésion périphérique. Voici, en effet, ce que nous lisons dans le résumé d'une de ses communications à la Société de biologie, en 1872 : « M. Brown-Séquard dit » qu'il faut distinguer plusieurs espèces de paralysies réflexes. Un premier » mode, le plus fréquent, provient d'influences paralysantes, parties d'organes » divers, et déterminant l'arrêt de l'action des cellules volontaires de la moelle » épinière ; un deuxième mode dépend de contractures vasculaires. Dans ces » deux cas, il n'y a pas de signes d'irritation des centres nerveux. Enfin, à côté, » il y a des paralysies organiques, dans lesquelles il y a transmission d'inflam- » mation jusqu'à la moelle, par continuité de tissu. » (Brown-Séquard, Comptes rendus de la Société de biologie, 1872, p. 192-193.) L'examen critique que j'ai fait de l'opinion de MM. Jaccoud et Weir Mitchell, me paraît pouvoir s'appliquer aussi, en grande partie, à l'hypothèse de M. Brown-Séquard, relative aux influences paralysantes qu'exerceraient sur l'action des cellules volontaires de la moelle certaines lésions périphériques. Je ne crois donc pas devoir soumettre à une discussion spéciale cette hypothèse, bien que, sous certains rapports, elle soit différente de celle de l'*épuisement nerveux*.

taires, mais il ne se produirait rien de récurrent dans les tubes nerveux moteurs qui seraient ainsi frappés de paralysie.

Quelle analogie peut-on trouver entre ce qui aurait lieu dans ce cas et un véritable phénomène réflexe, tel qu'un mouvement réflexe, qu'une sécrétion réflexe? Ici il y a une excitation centripète, une modification fonctionnelle du centre nerveux et une excitation centrifuge dont le résultat est un acte physiologique, c'est-à-dire le mouvement ou la sécrétion ainsi provoqués. Mais dans une paralysie, dite réflexe, si une telle paralysie existe, l'effet de la lésion primitive se produit dans les centres nerveux, par l'intermédiaire des nerfs centripètes provenant de l'organe où siége cette lésion, et tout finit là : aucune transmission n'a lieu dans un sens centrifuge, du centre nerveux aux nerfs moteurs et aux muscles correspondants ; il n'y a rien de réflexe.

Je ne ferai une exception, sous toutes réserves, que pour les cas de paralysie *a frigore*, pouvant être interprétés comme la paralysie du nerf radial l'a été dans le fait que j'ai publié et que je viens de rappeler, il y a quelques instants.

Pour nos études, ce qui nous intéresse surtout dans la discussion, à laquelle nous venons de soumettre les principales théories émises sur le mécanisme de production des actions réflexes, c'est que nous avons pu nous convaincre que l'appareil vaso-moteur, contrairement à l'idée dominante d'une de ces théories, ne joue vraisemblablement aucun rôle essentiel dans ce mécanisme.

— Les paralysies, dites réflexes, ne sont pas les seules affections du système nerveux central que l'on ait cherché à expliquer par les données de la physiologie des nerfs vaso-moteurs. On a pu penser au même mode d'explication pour des états morbides de la moelle épinière, donnant lieu à des phénomènes symptomatiques de caractère inverse, pour ainsi dire, c'est-à-dire pour les affections convulsives, produites par des troubles fonctionnels du centre nerveux bulbo-spinal. C'est ainsi qu'on a pu se demander si l'on ne pourrait pas, en supposant la production de certaines modifications physiologiques de l'appareil vaso-moteur, se rendre compte du développement de la tétanie, de la crampe des écrivains, du tétanos. Je me bornerai à dire quelques mots de cette dernière affection. Notre manière d'envisager le rôle de l'appareil vaso-moteur dans le tétanos sera complétement applicable aux autres états morbides que je viens de citer.

Vous savez que le tétanos est une affection convulsive qui peut naître spontanément, mais qui, dans l'immense majorité des cas, survient à la suite d'un traumatisme. Le tétanos détermine un état spasmodique permanent des muscles d'une partie du corps, avec accès d'exacerbation douloureuse de la contraction de ces muscles. Tantôt, et le plus souvent, les contractions spasmodiques ont lieu surtout dans les muscles de la partie postérieure du tronc et les extenseurs des membres; il y a dans ce cas *opisthotonos;* tantôt, mais beaucoup plus rarement, il y a *emprosthotonos*, c'est-à-dire prédominance des spasmes dans les muscles fléchisseurs de la tête sur le cou, et fléchisseurs du tronc sur les membres inférieurs; plus rarement encore, le corps se courbe sur un de ses côtés, entraîné dans ce sens par les convulsions des mus-

cles de ce côté (*pleurothotonos*). C'est par le *trismus* que débutent d'ordinaire les spasmes musculaires du tétanos.

Cette affection est d'une gravité extrême, quand elle est d'origine traumatique : la mort en est la terminaison ordinaire, et cela, malgré tous les traitements qui ont été employés contre elle, tels que le curare, la morphine, l'atropine, etc.

Il est clair que les phénomènes convulsifs du tétanos sont des manifestations d'un état morbide du bulbe et de la moelle épinière, et cet état est évidemment de nature irritative. Mais quelle est la cause prochaine de cet état morbide? Y a-t-il une altération bien reconnaissable des éléments de la moelle épinière et du bulbe rachidien ?

On a fait beaucoup d'autopsies de tétanos, et, jusqu'à présent, on peut dire que l'on ne connaît aucune lésion constante des centres nerveux, pouvant rendre compte des symptômes de cette redoutable affection.

On a examiné avec soin l'état des vaisseaux, de la névroglie, des cellules nerveuses et tubes nerveux, sans trouver une modification bien nette de ces diverses parties constitutives de la moelle épinière et du bulbe rachidien. Récemment M. le docteur Michaud (1) a décrit une altération, qu'il a cru être la lésion du tétanos, et qui consisterait surtout dans une prolifération des cellules du tissu épendymaire. Il est probable qu'il y a là une erreur. Il s'agissait sans doute de cas dans lesquels ces cellules étaient plus abondantes qu'à l'état normal : or, c'est une particularité qu'on a pu observer en dehors des cas de tétanos, chez des individus n'ayant eu même aucune maladie des

(1) Michaud (Comptes rendus de la Société de biologie, 1871, p. 15).

centres nerveux, d'après les renseignements qu'ils avaient donnés sur leurs antécédents.

M. Lockhart-Clarke a décrit aussi de petits îlots de désintégration granuleuse dans la substance grise et dans la substance blanche de la moelle (1). Dans ces îlots, la substance de la moelle épinière serait réduite en une matière finement granuleuse. Mais c'est encore là une altération qui est loin d'être constante. Peut-être même, dans quelques cas au moins, les îlots de désintégration granuleuse ne sont-ils que des altérations artificielles dues au mode de conservation et de préparation de la moelle épinière. J'ai examiné la moelle épinière dans divers cas de tétanos traumatique, et je n'ai jamais trouvé cette lésion; du reste je n'ai pas vu davantage, dans ces cas, la prolifération signalée par M. Michaud (2).

On n'a constaté qu'une lésion constante dans le tétanos, c'est la congestion. M. Broca a appelé l'attention sur cette altération. Si l'on coupe la moelle dans le sens de la longueur, par moitié ou par quart, on voit que la substance grise est rosée et congestionnée. Cette congestion s'étend même aux îlots de substance grise intra-encéphalique. M. Liouville a montré son existence dans la substance grise des couches optiques, des corps striés et même des circonvolutions.

Lorsqu'on examine au microscope des tranches minces du bulbe rachidien ou de la protubérance annulaire, on

(1) Lockhart-Clarke, *On the pathology of Tetanus* (The Lancet, 3 septembre 1864, p. 261. — *Id.*, Medico-Chirurg. Transactions, 1865, t. XLVIII, p. 255. — Voy. aussi W. H. Dickinson, *Description of the Spinal Cord in a Case of traumatic Tetanus*, Medico-Chirurg. Trans., 1868, t. LI, p. 265).

(2) M. Ranvier (Comptes rendus de la Société de biologie, 1872, p. 193) dit aussi qu'il n'a trouvé aucune altération de la moelle épinière, dans le tétanos.

constate aussi très-facilement l'accumulation de sang dans les vaisseaux de ces parties. J'ai cherché si l'on trouverait en même temps une extravasation de leucocytes ou la présence d'un très-grand nombre de ces globules dans ces vaisseaux ; mais rien de semblable n'existait dans les préparations que j'ai faites.

Peut-on, en s'appuyant sur ces faits, supposer que le tétanos tient à la dilatation vasculaire qui se traduit par cette congestion ? Mais comment cette dilatation des vaisseaux des centres nerveux pourrait-elle donner lieu à l'état d'éréthisme dans lequel se trouve l'excitabilité de la moelle épinière et des autres parties du myélencéphale. Est-ce parce que l'irrigation sanguine est activée? Mais rien ne démontre qu'une circulation plus rapide et plus abondante ait lieu dans ces cas, par suite de la dilatation des vaisseaux ; et, quand même il serait établi qu'il en est ainsi, il resterait encore à prouver que ce passage d'une plus grande quantité de sang, au travers de la moelle épinière et du bulbe rachidien, peut donner lieu à une exaltation telle des propriétés physiologiques de ces centres nerveux, que le tétanos en soit la conséquence presque inévitable.

Je ne pense pas que la congestion sanguine de la moelle épinière soit la cause prochaine du tétanos, ni même qu'elle participe à la production de cette affection. La congestion existe ici dans les centres nerveux, comme elle existe dans le cas d'empoisonnement par la strychnine, à titre de phénomène secondaire. Dans le tétanos, comme dans le strychnisme qui présente, au point de vue symptomatique, des points intéressants de ressemblance avec cette affection, la lésion productrice de l'état convulsif est la modification, inconnue jusqu'à présent, qui prend naissance dans

le centre bulbo-spinal; probablement dans la substance grise de ce centre. Cette modification doit-elle échapper longtemps encore aux investigations des micrographes? C'est ce qu'il est impossible de savoir (1). Toujours est-il que l'on conçoit cette modification, ainsi que je viens de le dire, comme étant de nature irritative. Est-elle le résultat elle-même « d'une irritation qui part d'un nerf » périphérique, gagne la moelle épinière et la moelle » allongée et est ensuite réfléchie sur ces centres mêmes » par leurs nerfs nutritifs (2) », comme le dit M. Brown-Séquard? Je crois qu'il s'agit plutôt d'une action directe, exercée sur les éléments de la moelle épinière par les nerfs centripètes affectés dans la plaie (lorsqu'il s'agit du tétanos traumatique). Quel que soit le mécanisme de cette modification irritative, son existence semble hors de doute, et l'on comprend qu'elle puisse provoquer la congestion bulbaire et médullaire par une action vaso-dilatatrice réflexe. D'ailleurs cette congestion est peut-être plus forte au moment de la mort, dans un bon nombre de cas, qu'elle ne l'est dans le cours même de l'affection, à cause de l'asphyxie qui amène si souvent la terminaison fatale.

(1) J'ai examiné au microscope, non-seulement la moelle épinière, mais encore le bulbe et la protubérance annulaire de sujets morts de tétanos traumatique. Je n'ai pu reconnaître une altération histologique incontestable dans aucune de ces parties.

(2) Brown-Séquard, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*, p. 124.

DIX-HUITIÈME LEÇON

Rôle des nerfs vaso-moteurs dans l'hydrophobie, dans l'hystérie. — Action des vaso-moteurs dans l'épilepsie. — De l'*aura*, des accès épileptiques. — Hypothèse de M. Brown-Séquard; discussion de cette hypothèse. — Expériences sur les animaux. — Action des nerfs vaso-moteurs sur les vaisseaux de l'encéphale. Rôle des vaso-moteurs dans le sommeil. — Du sommeil provoqué expérimentalement.

La congestion des centres nerveux, qui se manifeste dans le tétanos, se rencontre dans d'autres maladies, par exemple dans l'hydrophobie rabique. Jusqu'ici, l'évolution de la rage est restée tout à fait mystérieuse. On ne connaît pas ce qui se passe pendant l'incubation quelquefois si longue de la maladie; on ignore les modifications qui ont lieu dans les centres nerveux, dans le bulbe rachidien surtout, suivant toute vraisemblance, au moment où se montrent les premiers symptômes, et pendant la courte durée des accidents qui se terminent implacablement par la mort.

Dans les autopsies d'individus morts de la rage, on a signalé plusieurs fois une congestion plus ou moins vive des centres nerveux, surtout prononcée dans la substance grise de ces centres. Une remarque qui n'est pas sans importance, et que j'aurais pu faire déjà à propos du tétanos, c'est que cette congestion du myélencéphale est à peu près générale, plus ou moins marquée suivant les régions, mais sans prédominance bien accusée dans les centres que la

physiologie nous désigne comme devant être les points de départ des crises spasmodiques. Ainsi, dans la rage, bien que les symptômes paraissent indiquer une altération fonctionnelle des diverses parties de l'encéphale, il semble que le bulbe rachidien et la protubérance annulaire doivent être les centres encéphaliques les plus affectés; et même, sans doute, certains points de ces centres sont plus intéressés que les autres. Or, on ne voit rien, dans la distribution de la congestion et son intensité relative dans les différents points de l'encéphale, qui soit en rapport avec ces présomptions fournies à la clinique par la physiologie; et il est bien probable que l'asphyxie terminale contribue pour une bonne part à la production de cette congestion de l'encéphale et de la moelle épinière.

En tout cas, si la congestion, que l'on constate lors des autopsies, pouvait être regardée comme un indice fidèle de l'état d'excitation dans lequel se sont trouvés les organes pendant les derniers temps de la vie, on devrait la considérer, dans l'hydrophobie ainsi que dans le tétanos, comme ayant été secondaire, c'est-à-dire comme ayant été le résultat d'une dilatation réflexe des vaisseaux, provoquée par l'irritation des éléments des centres nerveux.

Dans l'hydrophobie, comme dans le tétanos, la lésion primitive reste encore aujourd'hui inconnue, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, malgré tous les efforts tentés pour la découvrir : il est probable qu'elle consiste en des modifications spéciales, produites dans les éléments de la substance grise des centres nerveux, principalement dans les cellules nerveuses. Ce sont ces modifications qui déterminent les divers phénomènes morbides observés pen-

dant la vie; la congestion qu'elles provoquent dans les centres nerveux, par action réflexe vaso-dilatatrice, ne jouerait, suivant moi, aucun rôle important et ne se révèlerait cliniquement par aucun signe reconnaissable. L'appareil vaso-moteur serait réellement hors de cause dans la pathogénie des perturbations fonctionnelles qui caractérisent ces affections.

— En est-il de même dans l'hystérie ? Est-on en droit d'attribuer à des modifications morbides de l'appareil vaso-moteur un certain nombre des manifestations symptomatiques de l'hystérie ?

Laissons de côté les altérations des facultés instinctives, intellectuelles et affectives, pour ne nous occuper que des troubles hystériques, qui peuvent dépendre d'un fonctionnement anormal de la moelle épinière, du bulbe rachidien et de l'isthme de l'encéphale.

Nous sommes tenus, ici encore, à avouer notre ignorance, relativement au mécanisme de la plupart de ces troubles. Que savons-nous du mode de production, soit des accès spasmodiques de formes diverses, soit des anesthésies et hyperesthésies, des paralysies et contractures, de siége, d'intensité et de durée si variables, que l'on peut observer dans cette maladie?

Eh bien ! lorsqu'on voit que les accès spasmodiques (attaques de nerfs) peuvent être provoqués par une excitation périphérique, par la pression d'un des ovaires, par exemple ; quand on constate qu'une anesthésie de toute une moitié latérale du corps (hémianesthésie), ou qu'une hyperesthésie locale plus ou moins étendue, ou qu'une paralysie partielle du mouvement (hémiplégie, paraplégie, paralysie du pharynx, de la langue, du larynx, des mus-

cles moteurs des yeux, des muscles ciliaires, de la vessie, etc.), ou enfin qu'une contracture des muscles d'une partie du corps, peuvent survenir d'une manière subite, durer des minutes, des jours, des mois ou même des années, pour disparaître instantanément; on comprend qu'on puisse être entraîné à admettre que ces divers accidents de l'hystérie n'ont pas pour cause génératrice une véritable altération des éléments de la substance grise du centre nerveux bulbo-spinal; et il semble qu'on soit en droit d'incriminer l'appareil vaso-moteur.

Je crois pourtant que l'on ferait ainsi fausse route. Quelle que soit la mobilité des phénomènes symptomatiques de l'hystérie, je n'hésite pas à dire qu'ils traduisent de réelles modifications des éléments de la substance grise des centres nerveux. Ces modifications ne consistent évidemment pas en une destruction de matière ; il y a, sans doute, un simple dérangement moléculaire, ou quelque autre changement facilement réparable : mais je ne pense pas que l'hypothèse d'un trouble circulatoire suffise pour expliquer ces divers accidents. On conçoit aisément qu'une région plus ou moins limitée de l'isthme encéphalique, ou de la moelle, perde complétement et tout d'un coup ses aptitudes fonctionnelles, par suite d'un changement moléculaire survenu dans les éléments de la substance grise; mais il est bien difficile de se rendre compte d'un pareil effet, en supposant qu'il soit dû à une brusque interception de la circulation dans cette région des centres nerveux. Il faudrait imaginer un resserrement vasculaire, allant jusqu'à l'effacement des vaisseaux, soit dans une moitié latérale de la moelle, du bulbe rachidien et de la protubérance annulaire, soit dans la moitié inférieure de la moelle, soit dans tel ou tel foyer d'origine des nerfs crâ-

niens ou rachidiens. Une telle hypothèse est déjà bien peu acceptable : mais comment admettre que cette constriction des vaisseaux puisse se limiter, dans toute une moitié de la moelle épinière et de l'isthme de l'encéphale, aux foyers d'origine des nerfs sensitifs, et déterminer ainsi une hémianesthésie complète, sans paralysie du mouvement? Si la supposition d'un trouble circulatoire dans les centres nerveux rencontre de telles difficultés, lorsqu'il s'agit d'expliquer les accidents paralytiques et anesthésiques de l'hystérie, que sera-ce si l'on cherche à se rendre compte ainsi des phénomènes d'excitation bulbo-médullaire, des hyperesthésies, des convulsions, des contractures, et des symptômes mixtes de paralysie et d'excitation, c'est-à-dire, par exemple, de ces cas où une contracture coexiste avec une anesthésie complète dans une partie du corps?

— Les difficultés auxquelles on se heurterait, en se livrant à des tentatives d'explication des phénomènes nerveux de l'hystérie par des troubles fonctionnels de l'appareil vaso-moteur, on les retrouverait tout aussi insurmontables, si l'on voulait chercher à se rendre compte, par des hypothèses analogues, du mode de production de diverses autres affections du système nerveux, des névralgies, de l'hypochondrie, de la catalepsie, de la chorée, de la paralysie agitante, etc.

M. Brown-Séquard a pensé cependant que, dans un certain nombre de cas, des affections de ce genre pouvaient être dues à des troubles de l'appareil vaso-moteur. Dans ses Leçons sur les vaso-moteurs, il dit que « l'aliénation mentale, dans ses diverses formes, l'épilepsie, la chorée, la catalepsie, l'extase, l'hydrophobie, l'hystérie et toutes les variétés des affections nerveuses peuvent être le

» résultat d'une simple irritation, souvent même à peine » sentie, de quelque nerf centripète (1) », et il ajoute « que » c'est par une action réflexe de l'axe cérébro-spinal sur » lui-même, *au moyen des nerfs qui se rendent à ses propres* » *vaisseaux sanguins*, que cette irritation agit pour altérer » la nutrition d'une partie de ce centre nerveux (2) ». Or, d'après un passage qui précède immédiatement celui-ci, on voit que, pour lui, cette altération de la nutrition du centre nerveux contribue à la production des affections nerveuses.

Je ne puis pas adopter complétement ces opinions de M. Brown-Séquard, et je crois qu'aucune action vasculaire réflexe n'entre en jeu, pour produire les modifications des centres nerveux, auxquelles on doive rapporter, comme à leur véritable cause, les accidents morbides de ces diverses affections, ou ces affections elles-mêmes. Ce que j'ai dit de l'hystérie est entièrement applicable, en principe, à la catalepsie et à l'extase. Il me paraît impossible d'expliquer ces états pathologiques des centres nerveux par un trouble, quel qu'il soit, de l'irrigation sanguine de ces centres. Il y a là autre chose. Certaines parties de l'encéphale offrent dans la catalepsie et dans l'extase une excitabilité morbide toute spéciale, et rien ne prouve qu'il faille l'attribuer nécessairement à une altération de la nutrition de ces parties. On conçoit la possibilité de modifications subies par les molécules de la substance organisée des centres nerveux, en dehors de toute influence causale due à la

(1) Brown-Séquard. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie et sur les actions réflexes normales et morbides*. Trad. franç. par le docteur Beni-Barde; 1872, p. 52.

(2) Brown-Séquard. *Loc. cit.*

nutrition, et l'on comprend que ces modifications puissent varier et avoir pour conséquence soit un affaiblissement, soit une exaltation des éléments ainsi atteints.

C'est de cette façon que l'on peut se représenter l'état de certaines parties des centres nerveux dans l'hystérie, la catalepsie, l'extase, etc. Il est impossible, il est vrai, d'aller plus loin et de se faire une idée de la nature de ces modifications supposées. Mais je répète qu'aucune nécessité ne nous impose l'obligation d'admettre l'intervention primitive de l'appareil vaso-moteur dans la production de ces névroses. Quant aux crises, de physionomie si caractéristique, qui se manifestent dans le cours de ces états pathologiques du système nerveux, l'appareil vaso-moteur n'a aucun rôle essentiel à jouer dans le mécanisme qui les provoque.

Pour la chorée, elle échappe encore plus, s'il se peut, à l'explication proposée par M. Brown-Séquard. Lorsqu'on médite sur les caractères de cette maladie, on est entraîné à la considérer comme le résultat d'une véritable lésion de certains éléments de la moelle épinière et de l'isthme de l'encéphale. Les troubles de la circulation ne peuvent jouer, ici encore, qu'un rôle tout a fait accessoire et secondaire.

Je n'insiste pas sur les phénomènes symptomatiques de ces diverses maladies ; sur le mécanisme réflexe d'un grand nombre d'entre eux : ce serait évidemment sortir de notre sujet.

— Parmi les affections du système nerveux, dont on a essayé d'expliquer en partie les symptômes par l'hypothèse d'une perturbation fonctionnelle de l'appareil vaso-moteur, l'épilepsie est certainement celle qui a donné lieu aux recherches les plus importantes dans cette direction.

L'épilepsie est tantôt héréditaire, tantôt acquise. Dans ce dernier cas, elle naît le plus souvent, soit par l'action de violents ébranlements moraux, soit par suite de lésions du crâne, de l'encéphale ou de ses enveloppes membraneuses, soit enfin sous l'influence d'affections périphériques (vers intestinaux, lésions des nerfs, altérations viscérales diverses, etc.).

L'épilepsie, qu'elle soit héréditaire ou acquise, se manifeste par des accès revenant à des intervalles variables, et ces accès se produisent tantôt d'une façon inopinée, sans provocation reconnaissable, tantôt sous l'influence de causes diverses, émotions, excitations douloureuses, sensations variées, etc. Les accès sont ou complets, ou incomplets. Dans tous les cas, il y a perte de connaissance pendant un temps plus ou moins long. Dans les accès complets, il y a chute et convulsions plus ou moins violentes : ce sont les attaques de *grand mal;* dans les accès incomplets, il peut y avoir simplement vertige, sans chute, sans convulsions, ou bien avec convulsions, lesquelles sont faibles, en général, et toujours très-passagères : ce sont les attaques de *petit mal*. Il n'est pas rare que des épileptiques soient pris tantôt du grand mal, tantôt du petit mal : chez d'autres, au contraire, on n'observe que de grandes attaques ; chez d'autres enfin, le petit mal seulement.

L'attaque de grand mal peut débuter par une pâleur rapidement croissante de la face, précédée ou non d'une sensation particulière désignée sous le nom d'*aura*. Cette *aura* n'est autre chose qu'une sorte d'impression variée, parfois douloureuse, qui semble partir d'une certaine région du corps et qui, de là, remonte vers les centres nerveux encéphaliques.

Cette *aura* varie beaucoup, comme je viens de le dire.

C'est, dans un certain nombre de cas, une sensation douloureuse qui part de la main, du pied, des bourses, du ventre, de la poitrine, de la face, etc. Si elle part d'un des doigts de la main, par exemple, elle semble remonter le long de la main, de l'avant-bras et du bras, gagne l'épaule, le cou, la tête, et alors le malade tombe sans connaissance. Parfois c'est une sorte de fourmillement, de frémissement, de vibration, ou bien comme un souffle, une sensation de vent, qui suit la même marche centripète. Quelquefois elle n'est qu'un bruit, que le malade entend, une odeur, une saveur qu'il perçoit. Les phénomènes se passent d'ordinaire avec une telle rapidité que les malades n'en ont aucun souvenir; mais parfois l'attaque avorte après que l'*aura* s'est produite, et alors l'épileptique, qui s'est senti sur le point d'avoir une crise, peut bien rendre compte des caractères de ce prodrome. Souvent, au moment où l'attaque va avoir lieu, il porte la main au point du corps d'où semble partir l'*aura*. En général, quand il y a une *aura* bien reconnaissable, elle se manifeste sous la même forme, en affectant le même siége et la même marche, lors de chaque attaque.

Quoi qu'il en soit, cette *aura* est suivie de pâleur de la face, de distorsion des traits, et ensuite de perte de connaissance. Le malade tombe à terre, souvent comme foudroyé; et il peut en résulter de graves contusions. Au moment où il tombe, l'épileptique peut pousser un cri particulier, dû à une expiration brusque, convulsive, qui chasse l'air de la cavité thoracique au travers de la glotte fermée spasmodiquement. Puis surviennent, dans diverses parties du corps, et surtout dans les membres, des convulsions toniques, qui font place, après un certain temps, à des mouvements cloniques, concentriques et plus ou

moins rapides. Les convulsions se produisent aussi dans les muscles de la face, des yeux, des mâchoires, de la langue, du larynx. Les pupilles sont le plus souvent élargies. Il y a souvent des morsures de la langue; une salive rendue spumeuse par son agitation avec l'air expiré, et parfois sanguinolente par suite de ces morsures, s'échappe entre les lèvres. Il y a une difficulté progressive de la respiration et comme une menace d'asphyxie, sous l'influence du spasme laryngien et des convulsions des muscles respiratoires. La teinte pâle, plus ou moins livide et cadavéreuse de la peau, fait place à une coloration rouge sombre, cyanique; et, en même temps, les convulsions cloniques peuvent devenir plus violentes.

Puis une rémission se produit, et la face se décongestionne. Très-souvent cette rémission est cependant suivie d'un nouvel accès, et l'on voit trois, quatre, cinq reprises, ou même davantage, séparées par des rémissions plus ou moins longues, sans que le malade reprenne connaissance.

L'accès terminé, le malade reste ordinairement dans la stupeur, ou même dans un état de coma, qui peut durer un quart d'heure, une demi-heure, une heure et même plus longtemps encore. Puis a lieu le retour progressif à l'état normal, avec abolition complète du souvenir de ce qui s'est passé, non-seulement pendant l'attaque, mais même pendant les moments qui l'ont précédée. Dans certains cas, au lieu de la période terminale de coma, l'épileptique passe de l'état de convulsion à un état d'excitation cérébrale, se manifestant par des cris, par une agitation extrême, les yeux étant ouverts et animés, ou par un délire maniaque plus ou moins violent. Cette période consécutive est bien importante à connaître sous beaucoup de rapports : ses

caractères fournissent un des traits les plus saillants pour le diagnostic entre l'épilepsie et l'hystérie pure.

L'accès d'épilepsie peut d'ailleurs se présenter sous des formes diverses. Son début peut se manifester d'une autre façon que par la chute du malade : l'invasion peut commencer par des mouvements convulsifs, par exemple, dans une partie plus ou moins étendue du corps; ou bien les malades tournent sur eux-mêmes avec une rapidité extrême, parfois après avoir jeté un cri, et ce n'est qu'ensuite qu'ils tombent. D'autres fois l'accès épileptique se traduit uniquement par une tendance invincible à courir, et tout se borne à une course désordonnée, ou bien les phénomènes ordinaires de l'attaque se produisent ensuite. D'autres fois encore, c'est l'excitation maniaque qui éclate tout d'un coup, sans prodromes appréciables, et cette excitation, comme vous le savez, a parfois le caractère de la folie suicide ou plus souvent homicide. En un mot, l'attaque épileptique peut se montrer sous des formes variées. Mais je dois laisser de côté les formes un peu insolites, pour ne m'occuper que de la forme la plus ordinaire, qui est celle dont je vous ai dit quelques mots. Il serait, en effet, hors de propos de chercher à tracer ici l'histoire complète de l'épilepsie.

Nous devons examiner les attaques d'épilepsie au point de vue de leur physiologie pathologique, et ce sont surtout les attaques ordinaires, celles dont je vous ai parlé tout d'abord, dont on a cherché à expliquer les symptômes, à l'aide des données fournies par la physiologie de l'appareil vaso-moteur.

Mais nous ne devons pas non plus perdre de vue les attaques incomplètes, celles qui ont été désignées sous le nom de *petit mal ;* car les tentatives d'interprétation, dont nous

avons à nous occuper, s'appliquent aussi à ces attaques.

Les petits accès ont cela de remarquable qu'ils sont également caractérisés, au moins dans la majorité des cas, par la pâleur de la face, alors même qu'ils sont très-légers et très-passagers. C'est sous la forme de vertiges qu'ils se présentent ordinairement, avec ce léger degré de perte de connaissance qu'on désigne souvent sous le nom d'*absences*. Ils peuvent être précédés d'une *aura*. Le petit mal est d'ailleurs aussi varié, au moins, que le grand mal, dans ses manifestations, dans sa durée et dans son intensité. Il peut y avoir des contractions spasmodiques plus ou moins prononcées dans les muscles de la face et des yeux, parfois même dans ceux des membres, ou bien une tendance irrésistible à un mouvement spécial de locomotion; mais l'ensemble des phénomènes est de très-courte durée, et la perte de connaissance et l'abolition de la motilité spontanée ne sont pas suffisamment complètes pour entraîner la chute du patient. Voici comment les choses se passent assez souvent. Un épileptique est pris subitement de vertige, soit chez lui, soit dans un endroit public quelconque. Il s'arrête brusquement, s'il marchait, et cherche instinctivement un point d'appui; ou bien, s'il parlait à des interlocuteurs, il cesse tout d'un coup de parler. On le voit pâlir, parfois à un degré extrême : en même temps ses pupilles se dilatent, ses paupières s'écartent souvent d'une façon convulsive, ses yeux peuvent se tourner spasmodiquement dans un sens ou dans un autre; quelquefois ils s'agitent en tous sens; il peut y avoir un peu d'extension ou de flexion tonique des membres, suivie ou non de quelques secousses cloniques; fréquemment, tout se borne à la pâleur excessive de la face, accompagnée ou non des phénomènes oculo-pupillaires et d'un peu

de distorsion des traits. Mais toujours il y a absence, c'est-à-dire, perte passagère de connaissance. L'accès peut durer, en tout, quelques secondes. S'il a eu une si courte durée, le retour à l'état normal a lieu tout aussitôt que l'accès cesse, et le malade peut parfois reprendre la phrase qu'il avait commencée et qu'il avait brusquement interrompue. Mais, pour peu que l'accès ait duré un peu plus longtemps, quelques secondes de plus, il y a une courte période de stupeur ou, bien plus rarement, d'excitation cérébrale, lorsque la pâleur se dissipe et que les mouvements reprennent leur liberté; et le malade a perdu tout souvenir de ce qui s'est passé dans les instants qui ont précédé son attaque.

Pendant les accès d'épilepsie, surtout dans les accès complets du grand mal, les muscles de la vie organique peuvent être aussi plus ou moins atteints. Il peut y avoir miction et défécation involontaires, émission de sperme; les mouvements du cœur peuvent être plus ou moins troublés : affaiblis au début, au point de paraître s'arrêter pendant quelques moments, ils deviennent parfois violents dans la dernière période de l'accès.

On a cherché dans quel ordre se produisent les phénomènes caractéristiques de l'épilepsie. Pour certains auteurs, la perte de connaissance aurait lieu tout d'abord; pour d'autres, ce seraient les contractions spasmodiques des muscles de la face et des yeux qui seraient les phénomènes initiaux; pour d'autres encore, Marshall-Hall entre autres, l'attaque débuterait par les convulsions des muscles du larynx et du cou (*laryngisme* et *trachélisme*). Pour d'autres enfin, Trousseau, M. Delasiauve et Bland Radcliffe, par exemple, la pâleur de la face précéderait les autres phé-

nomènes. M. Brown-Séquard tend à considérer aussi la pâleur de la face, bientôt suivie de la perte de connaissance, comme étant une des premières manifestations, sinon la première, de l'attaque d'épilepsie.

L'épilepsie implique d'ailleurs, quel que soit l'ordre de succession des phénomènes, un état particulier des centres nerveux, constituant l'imminence morbide, que telle ou telle circonstance fera éclater. Cet état des centres nerveux consiste, d'après M. Brown-Séquard, dans un accroissement d'excitabilité réflexe de certaines parties de l'axe cérébro-spinal, le plus souvent de la base de l'encéphale et spécialement de la moelle allongée. Il y aurait aussi abolition du contrôle que la volonté exerce, dans les conditions normales, sur la faculté réflexe. C'est là, à peu près textuellement, ce que dit ce physiologiste (1). Et il ajoute, dans un autre passage (2), que l'excitabilité réflexe de l'axe cérébro-spinal peut être modifiée soit directement, comme dans l'épilepsie syphilitique, scrofuleuse ou rhumatismale, soit indirectement, par le fait de quelque irritation d'une partie périphérique ou centrale du système nerveux. Très-probablement, ce serait, dans la plupart des cas, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins de l'axe cérébro-spinal, que cette irritation produirait cette modification de l'excitabilité des centres nerveux.

Ainsi, suivant M. Brown-Séquard, l'état anormal particulier des centres nerveux, et spécialement du bulbe rachidien et de la base de l'encéphale, qu'il regarde comme la condition productrice de l'épilepsie, serait une conséquence de troubles vaso-moteurs, du moins dans un grand nombre

(1) Brown-Séquard, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*, p. 84.
(2) *Loc. cit.*, p. 106.

de cas. Pour lui, ce serait la dilatation des vaisseaux de ces parties de l'encéphale qui y déterminerait une augmentation de nutrition, et, par suite, une exaltation de l'excitabilité réflexe. La dilatation des vaisseaux pourrait être produite, soit directement, par impuissance fonctionnelle des centres d'origine des nerfs vaso-moteurs destinés à ces vaisseaux; soit indirectement, et d'une façon secondaire, par la fatigue résultant d'une excitation vive et prolongée des vaisseaux.

Une fois la modification spéciale du bulbe rachidien et de la base de l'encéphale déterminée par ce mécanisme, les attaques d'épilepsie pourront avoir lieu, dès que des causes efficaces agiront. Dans un bon nombre de cas, une *aura epileptica*, perçue ou non perçue, se manifestera au début de l'attaque. Pour M. Brown-Séquard, l'*aura* véritable ne serait pas sentie, mais elle serait souvent accompagnée de sensations diverses, perçues. D'après lui, cette *aura* consisterait probablement en une violente excitation, ayant son siége dans les fibres excito-motrices (1), c'est-à-dire dans des fibres différentes des fibres nerveuses sensitives, et qui, comme l'avait imaginé Marshall-Hall, ne prendraient part qu'aux actions réflexes. Ces fibres excito-motrices seraient elles-mêmes plus excitables chez les épileptiques que chez les individus sains, et cette augmentation d'excitabilité pourrait être due, entre autres causes, à une paralysie des vaisseaux sanguins qui servent à leur nutrition (2).

J'ai à peine besoin de vous rappeler les belles recherches

(1) *Loc. cit.*, p. 110.
(2) *Loc. cit.*, p. 111.

de M. Brown-Séquard sur l'épilepsie expérimentale. Vous avez tous, sans doute, été témoins des expériences si nombreuses qu'il a faites sur ce sujet et dont il a répété les principales ici même, dans ses Cours. Vous savez que c'est chez le cochon d'Inde que l'on produit le plus facilement l'épilepsie expérimentale, mais qu'on a pu la provoquer aussi sur d'autres mammifères, le lapin, le chat, le chien. M. Brown-Séquard a fait voir que les lésions de la moelle épinière, du bulbe rachidien, que celles des nerfs, et, en particulier, du nerf sciatique, déterminent, au bout d'un certain nombre de jours, la production d'une affection très-analogue à l'épilepsie (1).

Ces lésions ne sont pas les seules conditions expérimentales qui donnent lieu à des crises épileptiformes. M. Brown-Séquard a rendu épileptiques des cobayes, en sectionnant le grand sympathique dans l'abdomen (2). M. Westphal a montré qu'on en provoque par une percussion assez légère sur la tête d'un cobaye ; et l'on peut voir naître, à la suite, un état épileptique qui dure de six semaines à deux mois (3). D'après les recherches

(1) M. Brown-Séquard avait pu, en 1869, réunir quarante et une observations d'épilepsie survenue chez l'homme à la suite de lésion traumatique, ou d'irritation de cause interne, soit des nerfs lombaires, soit du nerf sciatique ou des ramifications de ces nerfs. Quatre ou cinq de ces observations étaient relatives à des amputés (Comptes rendus de la Société de biologie, 1869, p. 121). Depuis lors, des faits du même genre ont été publiés. Je me contenterai de signaler deux cas : l'un, publié par M. Billroth, dans lequel l'épilepsie, provoquée par la contusion du nerf sciatique, a été guérie par une incision faite sur le trajet du nerf (Archives de Langenbeck, t. XIII, 2e fascicule. — Union méd., 7 mai 1872) ; l'autre, publié par M. Schäffer (*Epilepsie nach Quetschung des Nervus ischiadicus*, Centralblatt... 1873, p. 188.)

(2) Brown-Séquard. Comptes rendus de la Société de biologie, 1872, pp. 1 et 17.

(3) Westphal, *Sur l'épilepsie artificiellement produite chez les cochons d'Inde.* Anal. *in* Archives de physiologie, 1872, p. 264.

de M. Ferrier, on peut susciter aussi une attaque d'épilepsie en soumettant la surface des hémisphères cérébraux, chez le lapin ou le chat, à un courant faradique assez intense (1). Enfin, je citerai aussi les recherches de M. Magnan sur l'état épileptiforme produit par l'essence d'absinthe (2). Mais je n'insiste pas sur ces faits. Je veux me borner à parler de l'épilepsie qui se développe sous l'influence des lésions de la moelle épinière ou des nerfs sensitifs.

Lorsque les animaux sont devenus ainsi épileptiques, ils sont pris de temps en temps, assez fréquemment, d'attaques spontanées; et, ce qui est particulièrement intéressant, on peut provoquer ces attaques en excitant une certaine région de la peau, que M. Brown-Séquard a nommée *zone épileptogène*, et qui est située vers l'angle de la mâchoire inférieure, s'étendant de là vers l'œil, et, dans un autre sens, vers la région latérale du cou. Cette zone siége du même côté que la moitié lésée de la moelle, ou que le nerf sciatique coupé. C'est de cette zone que part sans doute l'*aura* dans les attaques spontanées. Or, la peau, dans cette région, pendant tout le temps que dure l'épilepsie, est beaucoup moins sensible que celle de la région homologue du côté sain; on peut la froisser, la pincer fortement entre les doigts, sans provoquer de cris, tandis que si l'on fait la même excitation du côté sain, le cochon d'Inde pousse immédiatement des cris et se débat.

Du reste, vous pouvez constater, en ce moment, cette différence sur le cobaye que je mets sous vos yeux et qui

(1) David Ferrier, *Experimental Researches in Cerebral Physiology and Pathology*. London, 1873. — Trad. franç. par M. Duret, p. 6 et suiv.

(2) Magnan. *Recherches de physiologie pathologique avec l'alcool et l'essence d'absinthe*. — *Épilepsie* (Archives de physiologie normale et pathologique, 1873, p. 115. Voy. p. 125 et suiv.).

a subi, il y a plusieurs semaines, la section du tronc du nerf sciatique gauche. Vous entendez l'animal crier, vous le voyez s'agiter dès que je pince, même assez légèrement, la peau de la face, vers l'angle de la mâchoire inférieure du côté droit. Au contraire, lorsque je pince la peau de cette même région du côté gauche, il n'y a pas de manifestation de douleur; mais vous voyez l'animal porter son pied postérieur gauche vers la partie latérale gauche du cou, en inclinant la tête de ce côté : il frotte vivement, plusieurs fois de suite, cette partie avec son pied; puis survient l'attaque épileptique, caractérisée par des mouvements convulsifs généralisés, avec chute à terre dès le début des convulsions. Voici l'attaque terminée; elle n'a duré que très-peu de temps. L'animal est resté quelques secondes immobile, mais il s'est bientôt relevé, et il se met à faire quelques pas d'une façon mal assurée; puis, le voilà qui est repris, sans nouvelle excitation, d'une autre attaque, semblable à la première : il y en a ainsi parfois plusieurs de suite, séparées par de courts intervalles, pour une seule excitation. Sur ce cochon d'Inde, on peut voir une autre particularité, signalée aussi par M. Brown-Séquard. La peau de la zone épileptogène offre une éruption croûteuse; elle est moins garnie de poils que la région correspondante du côté opposé; enfin, elle est couverte d'un nombre énorme de poux.

C'est cette diminution de la sensibilité cutanée dans la zone épileptogène, que M. Brown-Séquard a considérée comme une preuve à l'appui de son opinion sur le siége de l'*aura epileptica* véritable : je vous ai dit qu'il place ce siége dans les fibres nerveuses excito-motrices, à l'exclusion des fibres sensitives.

Chez l'homme épileptique, on ne constate qu'exception-

nellement l'existence d'une zone épileptogène; mais M. Brown-Séquard a pourtant réuni plus de trente cas, dans lesquels il suffisait d'irriter une partie de la peau pour déterminer une attaque épileptique; et il est probable que le nombre des cas de ce genre augmenterait rapidement, si l'on pouvait, sans scrupule, examiner sous ce rapport tous les points du tégument chez les malades. Le siége de la zone épileptogène, dans les cas connus, a été assez varié.

L'*aura epileptica*, d'après M. Brown-Séquard, serait encore un phénomène de l'épilepsie, qui pourrait s'expliquer à l'aide des données fournies par la physiologie des nerfs vaso-moteurs. L'*aura epileptica* serait due à une excitation particulière des fibres excito-motrices de telle ou telle région du corps, suivant le point de départ du phénomène; l'excitabilité de ces fibres étant accrue par suite de conditions probablement diverses, entre autres, par suite de la dilatation des vaisseaux sanguins en relation avec ces fibres, et de l'augmentation de nutrition qu'elles reçoivent en conséquence de cette dilatation.

L'*aura* est suivie immédiatement de l'attaque épileptique. Dans la plupart des cas, ainsi que je l'ai rappelé, cette attaque, d'après Trousseau, Bland Radcliffe, M. Brown-Séquard, commence, chez l'homme, par la pâleur du visage, précédée, ou accompagnée, ou suivie immédiatement de la dilatation des pupilles; puis surviennent quelques convulsions de la face, et presque aussitôt a lieu la perte de connaissance, avec chute à terre, s'il s'agit d'un accès de grand mal.

M. Brown-Séquard a attribué ces premiers phénomènes de l'attaque à une contraction vasculaire, déterminée par une excitation des nerfs vaso-moteurs des-

tinés à la face et aux hémisphères cérébraux (1). MM. Kussmaul et Tenner, sans connaître les travaux de leur prédécesseur, ont expliqué, peu de temps après, la perte de connaissance épileptique par le même mécanisme (2). Voici, suivant M. Brown-Séquard, quel serait ce mécanisme. Sous l'influence d'une excitation partant du centre nerveux, si la cause de l'épilepsie réside dans ce centre, ou de la périphérie, si la cause est périphérique, les foyers centraux d'origine des nerfs vaso-moteurs de la face et des hémisphères cérébraux seraient mis en activité : il se produirait ainsi un resserrement des petits vaisseaux de la face d'abord, d'où la pâleur du visage, et des hémisphères cérébraux ensuite, d'où l'abolition de leurs fonctions et, par suite, la perte de connaissance. Si l'anémie s'étend aux corps striés, aux couches optiques, aux pédoncules cérébraux, les contractions coordonnées, nécessaires à la station ou aux diverses attitudes, deviennent impossibles; il y a forcément chute à terre.

Le sang, chassé du cerveau proprement dit, s'accumulerait, d'après M. Brown-Séquard, vers la base de l'encéphale et dans la moelle épinière. Ce sang pourrait produire, par le fait même de son accumulation, une excitation de la moelle épinière et de l'isthme encéphalique, et déterminer ainsi les convulsions qui ne tardent guère à se montrer dans les diverses parties du corps. Mais, en outre, il faut tenir compte des difficultés de la circulation et de la respira-

(1) Brown-Séquard, *Researches on Epilepsy; its artificial production in animals, and its etiology, nature and treatment in man*. Boston, 1856-1857.

(2) A. Kussmaul et A. Tenner, *Recherches sur l'origine et les conditions d'existence des convulsions épileptiformes, consécutives à une hémorrhagie, et sur l'épilepsie en général*. (Untersuchungen zur Naturlehre d. Menschen u. d. Thiere, von J. Moleschott. 1857, p. 1. — Conclusions accompagnées de remarques par M. Brown-Séquard, *in* Journal de Brown-Séquard, t. I, 1858. p. 200.)

tion, qui naissent bientôt par suite des convulsions du larynx et des muscles thoraciques, ainsi que de l'affaiblissement des mouvements du cœur. Le sang, retenu dans la moelle épinière et l'isthme de l'encéphale, s'y charge de plus en plus d'acide carbonique, et le sang artériel, qui peut pénétrer encore dans les vaisseaux de ces parties, n'a, pour ainsi dire, pas subi d'hématose pulmonaire. Les éléments de la moelle et de l'isthme encéphalique sont donc soumis à l'action irritante d'un sang contenant une forte quantité d'acide carbonique, et cette irritation doit contribuer à provoquer des mouvements convulsifs dans les diverses parties du corps.

Le sang chargé d'acide carbonique, en irritant plus ou moins fortement les éléments anatomiques des parties excitables de l'axe cérébro-spinal, épuise assez rapidement leur excitabilité, et comme il ne peut pas, comme le ferait le sang oxygéné, régénérer les propriétés de ces éléments, les convulsions doivent nécessairement cesser au bout d'un temps assez court, si l'accès se prolonge sans interruption. Le spasme des muscles laryngiens et thoraciques disparaît; la respiration redevenant possible, du sang oxygéné parcourt de nouveau les vaisseaux de l'encéphale et de la moelle épinière, et peu à peu les propriétés physiologiques des éléments de ces centres renaissent; le fonctionnement des diverses parties de l'axe cérébro-spinal se rétablit, après une période plus ou moins longue d'engourdissement (période de stupeur, de coma).

On voit que, dans cette théorie, les principaux phénomènes de l'attaque auraient pour point de départ l'anémie cérébrale, due à la contraction des vaisseaux des hémisphères cérébraux.

Cette théorie ne tient, à la vérité, qu'un compte médiocre des cas, peu nombreux, je le veux bien, où l'attaque com-

mence d'une autre façon que dans ceux que nous avons pris pour types. Mais, dans ceux de ces cas, que nous pouvons nommer irréguliers, dans lesquels on constate encore la perte de connaissance avec ou sans chute à terre, cette théorie trouverait aussi son application.

L'hypothèse de M. Brown-Séquard est-elle admissible? Pour nous en rendre compte, nous n'avons qu'à nous rappeler ce que nous avons vu de l'action de l'appareil nerveux vaso-moteur sur la circulation cérébrale.

L'interruption de la circulation dans les centres nerveux encéphaliques peut-elle produire une abolition presque immédiate de toutes les fonctions de ces centres et, par conséquent, une perte de connaissance complète et à peu près subite? Des expériences, qui prouvent qu'il en est bien ainsi, ont été faites, il y a longtemps déjà. Astley Cooper a montré, en effet, que la ligature ou la compression des quatre artères principales du cerveau, chez un chien ou chez un lapin, peut produire l'abolition complète et presque subite de la motilité volontaire et de la sensibilité, c'est-à-dire une véritable perte de connaissance. L'expérience réussit toujours sur le lapin. Vous avez pu voir, par vous-mêmes, lorsque j'ai cherché à répéter cette expérience devant vous, que la ligature des quatre artères principales de l'encéphale (les deux carotides et les deux vertébrales), faite sur le chien, n'amène pas constamment le résultat que je viens de vous indiquer. Lorsque l'expérience réussit, il se produit, en général, quelque chose de plus que dans la simple perte de connaissance; il y a aussi suspension de la respiration, ce dernier phénomène se manifestant d'ailleurs un peu plus tardivement que l'abolition du mouvement volontaire et des perceptions.

Ces expériences ne sont pas les seules qu'on puisse citer, pour montrer que l'interruption du cours du sang dans l'encéphale a pour effet une abolition des fonctions encéphaliques, analogue à celle qui se produit dans la perte de connaissance des épileptiques.

Vous savez qu'on observe un résultat du même genre quand on injecte dans les artères de l'encéphale, par une des carotides, de l'eau contenant en suspension une substance pulvérulente, de la poudre de lycopode, par exemple. Cette poudre va obstruer la plupart des artérioles de l'encéphale et détruit ainsi, par arrêt de la circulation, toute volonté et toute perceptivité.

On va faire l'expérience devant vous, sur un chien, en poussant l'injection par une seule de ses carotides. Le résultat serait plus rapide si l'injection, comme je l'ai pratiquée plusieurs fois, était faite simultanément dans les deux carotides.

La perte de connaissance n'est jamais subite dans ces expériences. Il en est de même, lorsqu'on lie les carotides et les artères vertébrales. On aurait pu croire que l'injection de poudre de lycopode, en supprimant tout d'un coup, pour ainsi dire, la circulation dans l'encéphale, aurait dû anéantir brusquement la motilité et la sensibilité; mais il faut bien reconnaître que, même dans ce cas, il se passe quelques moments avant que l'animal soit complétement incapable de mouvement.

Vous voyez, après deux ou trois secondes, l'animal s'agiter; il se plaint, pousse même des cris; puis le voilà qui devient immobile. Il y a perte absolue du mouvement volontaire; mais vous pouvez constater que la respiration continue. Les mouvements respiratoires sont lents, profonds, difficiles.

Quand on injecte, par les artères vertébrales, le liquide chargé de spores de lycopode, il pénètre surtout dans le bulbe et dans l'isthme de l'encéphale et y détermine une anémie des centres respiratoires; aussi la respiration s'arrête-t-elle plus vite. Du reste, les anastomoses de la base du cerveau sont si nombreuses, que la respiration finit par s'arrêter, quelle que soit l'artère par laquelle on a poussé l'injection.

Un fait remarquable, c'est que, même lorsque l'injection est faite par les artères vertébrales, la respiration dure toujours un peu plus que le mouvement volontaire : c'est ce qu'on peut constater aussi dans les expériences de ligature de ces artères. Le bulbe rachidien, ou plutôt le centre respiratoire, par un singulier privilége, offre une résistance plus grande que celle des autres parties de l'axe cérébro-spinal, aux causes qui affaiblissent ou anéantissent les fonctions des centres nerveux. Ici, il s'agit de l'influence de l'arrêt de la circulation ; mais il en est de même, d'une façon générale, pour l'effet des substances toxiques dont l'action porte d'abord sur les centres nerveux; tels sont les anesthésiques, le chloroforme, l'éther, le chloral hydraté, etc.; tels sont encore certains poisons convulsivants, la strychnine, la brucine, par exemple. C'est une remarque qui a été faite par divers physiologistes. J'ajoute que la nicotine paraît faire exception ; car, chez la grenouille, au moins, les mouvements de l'appareil hyoïdien, lorsque l'animal est soumis à l'action toxique de cette substance, s'arrêtent avant que la motilité des membres ait disparu.

Vous avez pu observer sur le chien que nous venons de mettre en expérience un moment d'agitation assez violente, avec douleur, ce qui tient à ce que l'anémie de l'en-

céphale produit une irritation momentanée de ses parties excitables. Un phénomène du même genre peut se manifester, quand on injecte dans l'artère crurale d'un chien, de l'eau tenant en suspension des spores de lycopode. L'injection, dirigée vers le cœur, pénètre, comme je vous l'ai dit, dans les artères spinales par l'intermédiaire des artères lombaires, et l'injection peut être suivie de convulsions dans les membres postérieurs, avec agitation de l'animal et cris de douleur : il paraît donc y avoir, dans ces cas, une irritation de la moelle épinière, par suite de l'anémie déterminée brusquement dans ce centre nerveux. Mais il n'est pas inutile de noter que ces mouvements d'agitation et les cris plaintifs, qui peuvent les accompagner, ne sont pas des symptômes constants, ni dans le cas d'injection de poudre de lycopode dans les artères de l'encéphale, ni lorsque cette poudre est injectée dans les artères de la moelle épinière. Il n'est pas rare de voir la perte de connaissance, dans le premier cas, et surtout la paraplégie, dans le second, se produire, sans être précédées de phénomènes indiquant une irritation des centres nerveux dont la circulation est interceptée.

Ainsi, la suppression de la circulation dans l'encéphale abolit presque immédiatement les fonctions du cerveau, et amène la perte de la connaissance. Or, l'arrêt de la circulation dans les diverses parties de l'encéphale ne peut-il pas avoir lieu, lorsque les petits vaisseaux de ces parties se resserrent sous l'influence de l'excitation des nerfs vaso-moteurs? M. Cl. Bernard, comme nous l'avons vu, avait déjà constaté, dès 1853, que la température de l'un des hémisphères cérébraux, après la section du cordon cervical sympathique correspondant, devient plus

élevée que celle de l'hémisphère opposé ; ce qui démontre bien que ce cordon innerve les vaisseaux de l'hémisphère du même côté. J'ai cité aussi les expériences de MM. Donders et Van der Becke Callenfels, qui ont vu les vaisseaux de l'encéphale se resserrer, lorsqu'ils électrisaient le cordon cervical du grand sympathique. Malgré ces preuves incontestables de l'action des vaso-moteurs sur les vaisseaux de l'encéphale, on a récemment agité de nouveau la question de savoir si le grand sympathique agit sur ces vaisseaux. M. Nothnagel, ainsi que j'ai déjà eu occasion de vous le dire (1), affirme que la section du cordon cervical du sympathique, et surtout l'ablation du ganglion cervical supérieur, ont pour résultat la dilatation des vaisseaux de la pie-mère, préalablement mise à nue par une couronne de trépan, et il a vu l'électrisation du sympathique produire le resserrement des mêmes vaisseaux. Or, M. Alex. Schultz, qui a répété ces expériences, n'a pu rien constater de semblable ; les résultats de ses recherches ont été absolument négatifs (2). MM. Riegel et Jolly (3) assurent aussi que, si l'on met le cerveau à nu chez un mammifère, et si l'on électrise son grand sympathique, on n'obtient rien. Il paraît singulier que l'on puisse discuter sur des faits comme ceux-là. Je dois vous rappeler ce que je vous ai dit ailleurs (4) des expériences que nous avons faites sur ce

(1) T. I, p. 98 et p. 109.

(2) A Schultz. *Zur Lehre von der Blutbewegung im Innern des Schädels* (St-Petersburger med. Zeitschrift. Bd. XI, 1866, p. 122). Dans ce travail, l'auteur parle de variations spontanées du calibre des artères de la pie-mère, variations indépendantes de l'influence des mouvements respiratoires, et qu'il aurait observées à l'aide du microscope.

(3) Franz Riegel et Friedrich Jolly. *Ueber die Veränderungen der Piagefässe in Folge von Reizung sensibler Nerven* (Virchow's Archiv, 1871, T. LII, p. 218 et suiv.).

(4) T. I, p. 109.

sujet. Nous avons répété plusieurs fois l'expérience, en découvrant le cerveau sur des lapins, et en électrisant avec un fort courant induit le cordon cervical du grand sympathique d'un côté. Les vaisseaux se sont, dans plusieurs cas, resserrés de la façon la plus manifeste.

Je me bornerai à vous citer deux expériences : l'une, faite sur un lapin; l'autre, sur un chien.

Exp. I. — Sur un lapin adulte, non curarisé, on met à nu, de chaque côté de la ligne médiane, la surface convexe des hémisphères cérébraux, en enlevant la voûte crânienne dans une certaine étendue. On coupe les deux cordons cervicaux sympathiques.

A 3 h. 35, on électrise, à l'aide d'un courant intermittent d'une médiocre intensité (appareil à charriot, pile de Grenet; bobine au fil induit écartée de 10 centimètres de son point de départ), le bout supérieur, périphérique, du cordon cervical sympathique du côté gauche. Les vaisseaux de la pie-mère cérébrale du côté correspondant se resserrent. Ce resserrement a été précédé d'une dilatation bien visible, qui n'a duré qu'un instant, et qui s'est produite au moment de l'application des électrodes. Lorsqu'on cesse l'électrisation, les vaisseaux resserrés se dilatent très-rapidement.

Le même résultat (resserrement des vaisseaux de la pie-mère) est obtenu, quelques moments plus tard, avec le courant faradique porté à son maximum d'intensité.

A 3 h. 55, on électrise le bout central d'un des nerfs sciatiques, que l'on vient de diviser transversalement. Il semble se produire un peu d'hyperémie de la pie-mère cérébrale; mais cet effet n'est pas très-certain.

Une seconde électrisation de cette partie centrale du sciatique détermine une syncope, pendant laquelle les vaisseaux de la pie-mère reviennent sur eux-mêmes et se vident d'une grande partie du sang qu'ils contenaient. La syncope dure plusieurs secondes, après lesquelles l'animal recommence à se mouvoir : les vaisseaux de la pie-mère reprennent leur calibre primitif.

On électrise de nouveau le bout central du nerf sciatique. Une nouvelle syncope se produit; et, presque aussitôt, on voit se manifester une anémie considérable de la pie-mère. Pendant cette syncope, on électrise un des cordons cervicaux du sympathique, et l'on détermine ainsi une dilatation notable de la pupille. La syncope se dissipe spontanément, après une durée à peu près égale à celle de la précédente.

Sur le chien, les effets m'ont paru moins nets que chez le lapin. Je cite cependant l'expérience suivante,

à cause de quelques particularités intéressantes qu'elle a présentées.

Exp. II. — Chien terrier mâtiné, vigoureux, de moyenne taille. Curarisation et respiration artificielle.

A l'aide d'un trépan, on fait, sur le milieu du pariétal droit, une ouverture de 18 millimètres de diamètre. Pas de lésion de la dure-mère pendant l'opération. On incise cette membrane de façon à découvrir, dans cette région, le cerveau revêtu de la pie-mère.

Le nerf vago-sympathique droit est mis à nu dans la région cervicale, et on l'étreint fortement en le liant avec un fil; puis on le coupe au-dessous de la ligature.

Faradisation du bout supérieur du nerf vago-sympathique droit avec un courant de moyenne intensité. La partie de l'encéphale mise à découvert pâlit légèrement, et les vaisseaux se resserrent un peu : mais ces effets ne sont pas très-marqués; ils ne se montrent qu'après une électrisation assez prolongée. Il se produit un écoulement de larmes du côté électrisé, pendant le passage du courant. La pupille droite se dilate au point qu'on ne voit presque plus l'iris.

On cesse l'électrisation, puis, au bout de quelques minutes, on cherche à constater les résultats de la paralysie du nerf vago-sympathique coupé. En examinant le nez, les lèvres supérieure et inférieure, l'intérieur des joues et la langue, on constate que la moitié droite de ces parties est sensiblement plus rouge que la moitié gauche : pour la langue, la différence n'est guère visible qu'à la face inférieure, où l'on voit que les vaisseaux du côté droit de cet organe contiennent un sang plus vermeil que ceux du côté gauche.

Un thermomètre placé en contact avec la face interne des joues, la bouche étant fermée, marque :

Côté gauche	33°,2
Côté droit	34°,8

Placé dans les narines, il marque :

Narine gauche	33°,6
Narine droite	35

On électrise de nouveau le bout supérieur du nerf vago-sympathique. Le thermomètre qui marque 35° dans la narine droite et qui y est laissé à demeure pendant l'électrisation, ne marque plus que 34°,6 au bout de quelques minutes; puis, l'électrisation ayant cessé, la température monte rapidement de deux dixièmes de degré.

On faradise la surface de l'hémisphère cérébral à l'aide d'un courant de moyenne intensité (bobine au fil induit mise à 10 centimètres de son point de départ). Un des électrodes est mis en contact avec les muscles temporaux; l'autre, avec la surface du cerveau. Miction presque aussitôt que le courant est

établi. Il se produit en même temps de violentes convulsions générales (muscles des membres, du cou, de la mâchoire inférieure, etc.). Ces convulsions persistent pendant deux ou trois minutes après la cessation de l'électrisation.

On voit que, dans cette expérience, la contraction des vaisseaux de la pie-mère et du cerveau, sous l'influence de l'électrisation, n'a pas été très-accusée, et c'est ainsi, je le répète, que les choses se passent d'ordinaire chez le chien. Chez le lapin, il peut arriver aussi que le résultat de l'expérience soit douteux ou même nul; mais il suffit d'avoir vu très-clairement la constriction vasculaire se produire dans quelques cas, pour qu'on soit en droit de supposer que les faits d'insuccès s'expliquent par des circonstances étrangères à l'expérience elle-même (1). D'ailleurs, il faut ne pas oublier que tous les vaso-moteurs, destinés aux vaisseaux de l'encéphale, ne sont pas contenus dans le cordon cervical du grand sympathique. Ces vaisseaux reçoivent d'autres fibres nerveuses vaso-motrices, dont les unes, passant par le ganglion cervical supérieur, ou provenant de ce ganglion, n'ont pas été amenées là par le cordon cervical sympathique, et dont les autres accompagnant l'artère vertébrale, ou naissant des parties supérieures de la moelle épinière ou du bulbe lui-même, ne sont nullement en relation avec le ganglion cervical supé-

(1) MM. Prévost et Aug. Waller ont vu, sur un lapin, l'excitation électrique du bout céphalique des nerfs sympathiques cervicaux déterminer l'apparition de convulsions (Comptes rendus de la Soc. de biol., 1871, p. 142). C'est une expérience que j'ai faite bien des fois sans obtenir un résultat de ce genre, si ce n'est dans les cas où des courants dérivés allaient atteindre les parties profondes du cou. On voit alors le plus souvent, si le courant est intense, la respiration et les mouvements du cœur s'arrêter momentanément, par suite de l'excitation des nerfs pneumogastriques. J'ai constaté cet effet des courants dérivés, même lorsque les électrodes étaient placés sur les bouts supérieurs des cordons sympathiques cervicaux tirés hors de la plaie, et maintenus ainsi à distance des tissus mis à nu par l'opération.

rieur, et conservent par conséquent leurs fonctions, même après l'arrachement de ce ganglion. Il n'est donc pas surprenant que l'arrachement, ou l'électrisation, soit du ganglion cervical supérieur, soit, et à plus forte raison, du cordon cervical sympathique, ne produisent que des effets incomplets de dilatation ou de constriction des vaisseaux encéphaliques.

L'existence de nerfs vaso-moteurs destinés aux vaisseaux de l'encéphale, et ne passant pas par le cordon cervical du sympathique, ni par le ganglion cervical supérieur, est bien prouvée par les expériences de M. Nothnagel que nous avons citées aussi déjà (1). Je vous rappelle que ce physiologiste a vu les artères de la pie-mère cérébrale se resserrer, sous l'influence de l'électrisation de nerfs sensibles, du nerf crural entre autres, chez des lapins qui avaient subi un arrachement complet du ganglion cervical supérieur du même côté. Il a constaté que cet effet s'obtenait plus facilement lorsqu'on soumettait à des excitations mécaniques ou électriques les expansions terminales de ces nerfs, que lorsqu'on agissait sur leurs troncs. Les vaisseaux de la pie-mère se resserraient encore, quand on excitait la peau de différentes régions, de la face en particulier. Ces expériences étaient faites sur des lapins, et presque toujours sans l'emploi préalable de narcotiques ou d'anesthésiques.

Ces expériences ont été répétées par MM. Riegel et F. Jolly, qui n'ont pas pu obtenir ces contractions réflexes des vaisseaux de l'encéphale. Leurs recherches ont été faites sur des chats, des chiens, des lapins, qui tantôt ont été opérés sans avoir subi tout d'abord l'action du curare, ou des anesthésiques, ou des narcotiques, et tantôt ont

(1) Voy. t. I, p. 110.

été mis, avant l'opération, sous l'influence du chloral, ou de la morphine, ou de l'opium, ou du curare (1). Lorsque les animaux n'étaient pas narcotisés, MM. Riegel et Jolly ont observé un resserrement des vaisseaux de la pie-mère, au moment où l'on électrisait un nerf sensible (nerf sciatique ou nerf crural); mais ils attribuent ce résultat aux cris, à l'agitation de l'animal, à l'augmentation de fréquence des mouvements respiratoires. Quand les animaux étaient narcotisés, ces expérimentateurs n'ont observé aucune constriction des artères de la pie-mère, en les examinant avec le plus grand soin, au travers de la dure-mère, ou après section de cette membrane, soit directement, soit en enchâssant dans l'ouverture faite au crâne, à l'aide du trépan, un diaphragme de verre, et en remplissant l'intervalle entre le verre et la surface cérébrale par une solution de chlorure de sodium. Peut-être faut-il attribuer en partie les résultats nuls de quelques-unes de leurs expériences, à l'intoxication préparatoire à laquelle ils avaient, dans ces cas, soumis leurs animaux : si l'une des substances employées, le curare, n'empêche pas les actions réflexes vasculaires de se produire, elle peut cependant les modifier dans certaines parties du corps ; c'est ce que nous avons constaté, par exemple, pour les vaisseaux de l'oreille (2). J'ai répété aussi cette expérience, sans réussir à voir le résultat indiqué par M. Nothnagel (3). Il est vrai que l'animal, soumis à l'expérience, avait été chloralisé, et que, peut-être, l'action du chloral avait été

(1) F. Riegel et F. Jolly (*loc. cit.*).

(2) Voy. t. I, p. 257 ; p. 279, Exp. VI ; p. 293, Exp. II.

(3) Plus récemment, M. F. Krauspe a cherché de nouveau à provoquer des contractions réflexes des vaisseaux de la pie-mère, sur des lapins, sans obtenir des résultats bien nets (*Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien.* Virchow's Archiv, 1874 ; t. LIX, p. 472 et suiv.).

poussée trop loin pour que l'on pût obtenir des effets vasculaires réflexes. Mais j'ai vu la pupille se dilater encore un peu, sous l'influence de l'excitation d'un des nerfs sciatiques, ou même de la peau de l'abdomen, chez des chiens sur lesquels on avait extirpé complétement le ganglion cervical supérieur du côté où l'on examinait la pupille (1). J'ai vu aussi, chez des lapins, les vaisseaux de l'oreille se resserrer du côté où l'on avait arraché le ganglion cervical supérieur, lorsqu'on faradisait le nerf sciatique du même côté (2) : je ne doute pas que ce qui se produisait alors dans l'iris, ou dans les vaisseaux de l'oreille, n'ait pu avoir lieu aussi dans les vaisseaux de l'encéphale, sous l'influence d'une excitation du même genre.

En résumé, nous voyons que l'arrêt de la circulation, dans les vaisseaux de l'encéphale, peut déterminer une perte complète de connaissance, et que cet arrêt peut, probablement, être produit par le resserrement vasculaire dû à une excitation des fibres vaso-motrices qui innervent ces vaisseaux. L'explication que donne la théorie de M. Brown-Séquard, pour la perte de connaissance qui a lieu chez les épileptiques, n'est donc pas en désaccord avec les enseignements de la physiologie.

M. Brown-Séquard s'appuie d'ailleurs sur un autre résultat expérimental, pour soutenir que les troubles de l'appareil nerveux vaso-moteur jouent le principal rôle, dans la production de la perte de connaissance chez les épileptiques. Sur des cochons d'Inde, rendus épileptiques par la section d'un des nerfs sciatiques, il enlève les ganglions cervicaux supérieurs. Chez les animaux ainsi opérés, on

(1) Voy. t. I, p. 293, et *Note relative à l'influence du ganglion cervical supérieur sur les mouvements de l'iris.* (Archives de physiologie..., 1874, p. 177.)

(2) Voy. t. I, p. 279.

peut encore provoquer des attaques épileptiques par le froissement de la zone épileptogène, et il s'en produit aussi de spontanées, comme avant l'opération. Mais on constaterait que les attaques ont lieu, sans qu'il y ait perte de connaissance. Tout se réduirait aux convulsions épileptiques ordinaires (1).

Si cette expérience donnait toujours ce résultat, elle semblerait prouver, en effet, que les ganglions cervicaux supérieurs ont une grande influence sur la production de la perte de connaissance chez les épileptiques; et elle autoriserait, jusqu'à un certain point, à présumer que c'est en empêchant le resserrement des vaisseaux des hémisphères cérébraux de s'effectuer, que l'ablation de ces ganglions modifie ainsi l'attaque épileptique. Mais il est certain que cette modification n'a pas toujours lieu; et, par conséquent, les faits dans lesquels elle a été observée ne peuvent pas avoir la signification que M. Brown-Séquard paraît disposé à leur donner.

L'expérience suivante ne pourra laisser aucun doute sur la persistance de tous les caractères ordinaires de l'épilepsie expérimentale, après l'ablation totale des deux ganglions.

Exp. III. — Sur un cobaye âgé de douze jours, on essaye d'arracher le bout central du nerf sciatique du côté gauche, le 23 septembre. L'arrachement ne paraît pas avoir entièrement réussi; le nerf a été probablement rompu au niveau du point où il sort du bassin.

Le 6 octobre, on détermine une attaque complète d'épilepsie, par le froissement de la peau de la joue gauche. Les jours suivants, on provoque de nouveau des attaques semblables, par le même moyen. Le 18 octobre, après avoir produit, de la même façon, une nouvelle attaque, on arrache les deux ganglions cervicaux supérieurs. Cet arrachement est absolument complet.

(1) Brown Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1869, p. 194).

Le 20 octobre, on froisse la peau de la zone épileptogène (joue gauche) sur ce cobaye. Une attaque d'épilepsie a lieu, entièrement semblable à celles qui avaient été observées avant l'arrachement des deux ganglions cervicaux supérieurs. L'animal porte sa patte postérieure (dont les deux orteils externes n'existent plus) vers son épaule et sa joue du côté gauche, il incline la tête vers ce côté, se gratte avec vivacité, ferme les yeux : une trémulation convulsive agite tout le corps ; il se renverse sur le dos. L'agitation convulsive cesse bientôt ; il y a une immobilité complète avec résolution pendant quelques instants ; puis le cobaye se redresse, tout chancelant ; il fait quelques pas mal assurés, et il reprend rapidement ensuite son allure normale. Après avoir laissé l'animal en repos pendant dix minutes environ, on froisse de nouveau la peau de la zone épileptogène entre les doigts : une nouvelle attaque se produit, tout aussi complète que la précédente. Ces attaques ne diffèrent en rien de celles que l'on détermine, un moment après, chez un autre cobaye du même âge, ayant eu le nerf sciatique gauche rompu de la même façon, et le même jour, mais chez lequel les ganglions cervicaux n'ont pas été arrachés.

Le 23 octobre et le 2 novembre, on a répété l'expérience. Chaque fois, le froissement de la zone épileptogène est suivi d'une attaque d'épilepsie ayant tous les caractères ordinaires. La période pendant laquelle l'animal paraît perdre connaissance a eu la même durée que chez les cobayes épileptiques, ayant leur ganglions cervicaux supérieurs intacts.

Chez un cobaye adulte, épileptique depuis longtemps, à la suite de la section d'un nerf sciatique, on a enlevé aussi les deux ganglions cervicaux supérieurs. Le froissement de la zone épileptogène essayé le lendemain de l'opération a déterminé une attaque complète. Les jours suivants, il n'y a plus eu, sous l'influence de la même excitation, que des attaques incomplètes, telles que les a vues M. Brown-Séquard, après l'extirpation des deux ganglions cervicaux supérieurs.

Il est possible que l'opération, pratiquée pour faire cette extirpation, divise parfois des filets nerveux provenant de la zone épileptogène, et que l'épilepsie expérimentale soit ainsi modifiée. M. Brown-Séquard a montré, en effet, que la section des nerfs qui se distribuent à cette zone, fait disparaître les attaques d'épilepsie. Mais l'ablation des ganglions cervicaux n'a certainement, par elle-même, aucune

influence importante sur la physionomie et les divers caractères de ces attaques, chez les cochons d'Inde.

Du reste, il est bien difficile de savoir si, chez les cobayes, il se produit un trouble encéphalique absolument semblable à celui que nous désignons, dans la pathologie humaine, sous le nom de *perte de connaissance*. Il est même probable que les phénomènes de l'attaque épileptique, qui sont considérés, chez les animaux, comme correspondant à la perte de connaissance, sont différents de ce symptôme. Toujours est-il que ces phénomènes ne dépendent pas, chez les animaux, comme la perte de connaissance chez l'homme, d'un trouble fonctionnel du cerveau proprement dit. En effet, comme l'a vu M. Brown-Séquard lui-même, l'extirpation du cerveau, chez un animal rendu épileptique par une lésion de la moelle épinière, n'empêche pas l'attaque d'avoir lieu presque comme à l'ordinaire (1). J'ai constaté un résultat tout à fait semblable. Chez un cobaye devenu épileptique, par suite de la section d'un des nerfs sciatiques, je n'ai pas vu qu'une lésion considérable des hémisphères cérébraux ait notablement changé la physionomie des accès qu'on pouvait provoquer encore après cette grave mutilation (2).

Je ne nie pas formellement qu'il y ait resserrement des vaisseaux de l'encéphale, au moment où commence un accès épileptique; je ne puis dire qu'une chose à ce propos, c'est qu'on n'a pas prouvé que ce resserrement ait lieu. Il est possible que ce qui se produit à la face s'opère aussi dans les centres encéphaliques; mais rien ne prouve

(1) Brown-Séquard (Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, 1858; p. 203).

(2) Vulpian. *Epilepsie observée chez un cochon d'Inde qui avait subi la section d'un des nerfs sciatiques* (Archives de physiologie..., 1869, p. 297).

que la constriction vasculaire, si elle existe dans l'encéphale, y soit aussi forte que celle de la face, et suffisante pour déterminer une abolition des fonctions des hémisphères cérébraux. J'ai examiné directement les vaisseaux des membranes d'enveloppe de l'encéphale et la couleur de la substance grise corticale des hémisphères cérébraux, pendant les attaques d'épilepsie, chez des cobayes, et je n'ai rien vu qui puisse prouver que les vaisseaux intra-crâniens se resserrent au moment de l'attaque d'épilepsie. Voici une des expériences que j'ai faites pour m'éclairer sur ce point :

Exp. IV. — Sur un cobaye âgé de cinq semaines, le 19 septembre, on cherche à arracher le bout central du nerf sciatique du côté gauche. On excise un segment du nerf qui paraît plutôt rompu qu'arraché. On essaye de provoquer une attaque d'épilepsie, en froissant entre les doigts la peau de la zone épileptogène (joue gauche), le 1er, le 3, le 13 octobre; mais on n'y parvient pas.

Le 2 novembre, nouvelle tentative. Cette fois, le froissement de la joue gauche donne lieu à une attaque épileptique complète. La peau de cette joue paraît extrêmement peu sensible.

On éthérise l'animal et l'on enlève la partie supérieure du crâne, de façon à avoir sous les yeux la surface convexe des hémisphères cérébraux. Lorsque l'éthérisation est entièrement dissipée, on froisse de nouveau entre les doigts la peau de la zone épileptogène. Attaque complète d'épilepsie. Il n'y a réellement aucun changement appréciable de la couleur de la substance grise, que l'on voit très-nettement au travers des membranes d'enveloppe; il n'y a pas le moindre resserrement appréciable des vaisseaux de la pie-mère. Après un repos de huit à dix minutes, nouveau froissement de la zone épileptogène; nouvelle attaque : pas d'indices d'une constriction vasculaire à la surface des hémisphères cérébraux. Il y aurait plutôt un peu de dilatation des vaisseaux, et le sang prend une couleur un peu plus foncée, vers la fin de la crise. Cette attaque est suivie de plusieurs attaques successives, sans irritation nouvelle de la zone épileptogène : à peine l'animal s'est-il redressé sur ses membres, qu'il incline de nouveau son corps en arc, à concavité dirigée à gauche; puis son pied gauche se porte vers la partie postérieure de la joue et vers la région latérale du cou, exécute quelques mouvements comme pour gratter ces points du corps, et une attaque recommence. Il se produit ainsi plus de six attaques de suite. L'observation de la substance grise du cerveau et des vaisseaux de la pie-mère donne toujours les mêmes résultats négatifs.

Quelques minutes après la dernière attaque épileptiforme, on électrise la sur-

face de l'encéphale à l'aide d'un courant interrompu, assez intense. Les électrodes ne sont laissés que quatre ou cinq secondes en contact avec la dure-mère. Il se produit un violent tétanos avec extension spasmodique des quatre membres. Cette convulsion tonique généralisée dure pendant une dizaine de secondes au moins, puis la détente a lieu, et l'animal reprend son attitude normale. Cette attaque ne présente aucun des caractères des crises épileptiques, que l'on avait provoquées auparavant par le froissement de la peau de la zone épileptogène.

On pratique alors l'ablation des hémisphères cérébraux, des corps striés et d'une partie des couches optiques : il y a une hémorrhagie considérable qui épuise l'animal. Lorsqu'on excite la zone épileptogène, quelques mouvements du membre postérieur gauche ont lieu encore, comme pour gratter la partie latérale gauche du cou, mais il n'y a pas d'attaque épileptique reconnaissable. L'animal meurt une heure après cette dernière opération.

J'ai examiné aussi les vaisseaux de la pie-mère cérébrale sur des lapins, pendant les attaques épileptiformes que provoque l'électrisation des hémisphères cérébraux, et je n'ai pas vu non plus ces vaisseaux se resserrer d'une façon notable, à un moment ou à un autre des attaques. L'expérience suivante est toute à fait concluante à cet égard.

Exp. V. — Sur un lapin assez vigoureux, on met à découvert la partie moyenne de la surface des deux hémisphères cérébraux. La dure-mère n'est pas ouverte : la transparence de cette membrane permet de voir très-bien les vaisseaux de la pie-mère. L'animal n'a été soumis à l'influence ni du curare, ni d'aucun anesthésique ou narcotique. On faradise les hémisphères cérébraux, au travers de la dure-mère, avec l'appareil à charriot (mis en activité par une pile de Grenet) : la bobine au fil induit est écartée de son point de départ par un intervalle de 8 centimètres ; le courant, avec cet écartement, est encore d'une assez grande intensité (1). Aussitôt que les électrodes sont mis en contact avec la dure-mère, tout le corps entre en agitation convulsive : il y a une sorte de trépidation de tous les muscles. On laisse le courant intermittent passer dans l'encéphale pendant quelques secondes. Lorsqu'on enlève les électrodes, l'animal reste en convulsion ; les membres sont roides, tout le corps est frémissant ; la respiration est peu apparente ; les membranes clignotantes sont tellement tirées de dedans en dehors sur les globes oculaires, que les yeux paraissent tout blancs. Au bout d'un moment, l'animal s'affaisse, avec résolution des muscles et état

(1) La bobine au fil inducteur, dans l'appareil dont nous nous servons au laboratoire, n'est entièrement découverte que lorsque la bobine au fil induit a parcouru sur la coulisse un trajet de 12 centimètres.

comme syncopal. Cela ne dure que quelques secondes; puis, la tête se redresse, les membranes clignotantes reviennent vers l'angle interne des yeux. En même temps, surviennent des mouvements cloniques, peu étendus, mais très-répétés, du train postérieur qui se soulève et retombe alternativement. Il y a aussi des contractions brusques qui se manifestent tantôt dans un point du corps, tantôt dans un autre. Les oreilles offrent des mouvements alternatifs involontaires, dans des sens variés, sans simultanéité bilatérale.

On répète trois fois l'électrisation; il n'y a plus que des attaques incomplètes : il est vrai qu'on n'a laissé reposer l'animal que pendant quelques minutes. On a noté, à la suite de ces attaques incomplètes, les mêmes contractions involontaires, irrégulières, dans les différents points du corps; mais il n'y a pas eu les mêmes mouvements du train postérieur que la première fois. On a noté encore, pendant quelques moments, un mouvement des globes oculaires, coïncidant avec chaque expiration, la cornée transparente se portant en arrière et en haut.

Pendant le premier accès épileptiforme, le seul complet, il n'y avait réellement pas d'anémie de la partie découverte du cerveau; au début de l'attaque, et à la fin de l'attaque, il y avait une forte congestion de cette partie (1). Il n'y a eu un peu de constriction des vaisseaux de la pie-mère que pendant que les électrodes étaient appliqués sur la dure-mère, au moment du passage du courant induit.

Cet examen direct de l'encéphale, pendant les attaques, est plus probant que les essais qu'on peut tenter pour déterminer la perte de connaissance, en électrisant les deux cordons cervicaux du grand sympathique. Ces essais, dans la plupart des cas, ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel de l'encéphale.

Si l'on électrise les deux cordons cervicaux du grand sympathique, chez un lapin, ou leurs bouts supérieurs périphériques, après que ces cordons ont été coupés, on ne détermine pas un état syncopal bien reconnaissable, si ce n'est dans le cas où les nerfs pneumogastriques intacts se trouvent excités par des courants dérivés. Il ne se produit

(2) M. Ferrier (*loc. cit.*, p. 10), a constaté, dans ses expériences, que lorsqu'il provoquait chez un animal une attaque épileptiforme, en faradisant la surface des hémisphères cérébraux, le premier phénomène de l'attaque était toujours une hyperémie de cette surface,

pas de troubles cérébraux non plus, quand on faradise, chez un chien, les bouts supérieurs des deux nerfs vago-sympathiques, après avoir coupé ces deux nerfs au milieu du cou. Dans ce cas la respiration se suspend ; mais l'arrêt des mouvements respiratoires ne se complique pas de phénomènes plus ou moins analogues à la perte de connaissance.

Ces résultats négatifs n'ont qu'une faible valeur. On ne peut point les faire servir à démontrer que la contraction des vaisseaux des hémisphères cérébraux n'intervient pas, d'une façon indispensable, dans le mécanisme de la production des attaques d'épilepsie. Car, ainsi que nous l'avons dit, en électrisant les cordons cervicaux du grand sympathique, on agit sur une partie seulement des fibres vaso-motrices destinées aux vaisseaux de l'encéphale. Au contraire l'examen direct des vaisseaux de l'encéphale, pendant les attaques d'épilepsie, est pleinement décisif, et prouve d'une façon péremptoire que ces attaques peuvent avoir lieu sans être précédées ou accompagnées d'une anémie cérébrale.

Pourquoi, d'ailleurs, vouloir absolument que la contraction des vaisseaux joue un rôle aussi important dans l'attaque d'épilepsie? N'est-on pas en droit de supposer que les éléments anatomiques des diverses parties de l'encéphale, qui entrent en jeu dans cette attaque, peuvent être modifiés directement par des irritations spéciales, provenant de la périphérie, ou des centres nerveux eux-mêmes? Pour moi, je suis très-porté à croire qu'il en est ainsi.

S'il s'agit d'un cobaye atteint d'épilepsie expérimentale, et chez lequel on provoque un accès en froissant mécaniquement la zone épileptogène, on peut admettre que

l'irritation, ainsi produite, va exciter la région cervicale supérieure de la moelle et le bulbe rachidien d'une façon spéciale, et déterminer secondairement, dans diverses parties de l'axe cérébro-spinal, des modifications qui se traduisent par les perturbations fonctionnelles observées.

S'il s'agit de l'homme, je ne crois pas non plus que la contraction des vaisseaux des hémisphères cérébraux joue, chez lui, le rôle que M. Brown-Séquard assigne à ce phénomène. Quel que soit le mécanisme de l'explosion d'une attaque d'épilepsie, il est vraisemblable qu'il y a, presque au même moment, modification de la plupart des parties des centres encéphaliques, sinon de toutes ces parties. En tout cas, les hémisphères cérébraux paraissent être les régions de l'encéphale le plus fortement intéressées dès le début de l'attaque. Les modifications subies, à cet instant, par les éléments anatomiques des hémisphères cérébraux peuvent varier : le plus souvent elles ont pour résultat une impuissance passagère des propriétés physiologiques de ces éléments, d'où perte de connaissance; dans des cas exceptionnels elles déterminent une stimulation morbide de leur activité fonctionnelle, d'où le délire, la manie épileptique. L'impuissance momentanée des propriétés physiologiques des éléments anatomiques du cerveau proprement dit est-elle d'ailleurs l'effet d'une paralysie immédiate de ces éléments; ou bien, est-elle produite par un épuisement rapide de leur activité, sous l'influence d'une surexcitation par trop vive? C'est ce qu'il est impossible de savoir d'une façon précise. Cependant l'absence presque constante de symptômes d'excitation cérébrale au début de l'attaque, avant la perte de connaissance, dans les cas ordinaires d'épilepsie, nous ferait pencher vers la première hypothèse.

Une modification spéciale, paraissant irritative, s'opère aussi dans les éléments du bulbe rachidien, de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébraux et cérébelleux, et dans ceux de la moelle épinière, mais à des degrés variés, suivant les cas divers. De là, les convulsions de l'attaque d'épilepsie, convulsions qui, suivant moi, ne doivent être mises sur le compte, ni de l'accumulation du sang dans le bulbe rachidien et la base de l'encéphale, ni de sa richesse en acide carbonique (1), ni de l'arrêt de la circulation dans ces parties (2). Ce qui montre bien que ces divers modes d'explication sont, pour le moins, insuffisants, c'est que, dans un certain nombre de cas, des convulsions, ou des mouvements irrésistibles de giration ou autres, peuvent se manifester dès les premiers moments de l'attaque, avant même que la pâleur de la face se manifeste et, par conséquent, avant que les divers troubles de la circulation des centres nerveux puissent être assez prononcés pour produire une excitation de ces centres. M. Brown-Séquard admet bien, du reste, que, dès le début de l'attaque, il peut y avoir, comme l'avait indiqué Marshall-Hall, un spasme des muscles du larynx et des muscles expirateurs. Mais, comme nous l'avons dit, il tend à attribuer à l'accumulation du sang dans les vaisseaux de la base de l'encéphale et du bulbe, et à l'abondance de l'acide carbonique contenu dans ce sang, les convulsions ultérieures de l'attaque épileptique. Or, il est bien probable que ces convulsions ont lieu par le même mécanisme que les phénomènes spasmodiques du début.

(1) Ludimar Hermann et Th. Escher, *Ueber die Krämpfe der Circulationsstörungen im Gehirn.* (Pflüger's Archiv, 1870, p. 3.)

(2) Mosso, *L'irritazione del cervello per anemia.* (Travaux du laboratoire de Florence. Anal. *in* Centralblatt..., 1872, p. 868.)

Je n'ajouterai qu'un mot pour dire que l'on ne pourrait pas rejeter l'hypothèse de M. Brown-Séquard, en se fondant sur les recherches de M. Magnan relatives à l'épilepsie absinthique (1). Quelle que soit la ressemblance qui existe entre les symptômes de l'épilepsie provoquée par les injections d'essence d'absinthe dans les veines et celle qui se produit chez les animaux, sous l'influence des lésions de la moelle épinière ou des nerfs, on ne peut pas identifier sans réserves ces deux sortes d'affections. M. Magnan a observé que les vaisseaux de la pie-mère se dilatent, qu'il y a une forte congestion des hémisphères cérébraux chez les chiens soumis aux injections intra-veineuses d'essence d'absinthe, pendant le premier stade de l'attaque épileptique, c'est-à-dire, au moment où se manifestent les convulsions toniques. Mais on ne peut pas conclure de là que les vaisseaux des hémisphères cérébraux se dilatent dans les autres genres d'épilepsie, car M. Magnan reconnait lui-même que les convulsions épileptiformes ont pour cause, chez les chiens qu'il opère, l'action directe du poison sur le cerveau et sur les autres parties du centre cérébro-spinal. Il y a là une cause d'irritation immédiate de la substance du myélencéphale, qui n'existe pas, soit dans l'épilepsie expérimentale étudiée par M. Brown-Séquard, soit dans l'épilepsie ordinaire de l'homme.

M. Magnan a constaté, il est vrai, chez une femme épileptique, dans les intervalles de repos qui séparaient les attaques, une dilatation des vaisseaux du fond de l'œil, analogue à celle qu'il avait observée chez les animaux rendus épileptiques par l'injection intra-veineuse de l'essence d'absinthe (2); mais nous avons déjà noté qu'on

(1) Magnan. (Comptes rendus de la Société de biologie, 1873, p. 75.)

(2) *Loc. cit.*, p. 83 et 84.

n'est pas autorisé à considérer les modifications des vaisseaux du fond de l'œil comme une reproduction de l'état de ceux de l'encéphale. Il n'est pas impossible qu'une dilatation des vaisseaux du fond de l'œil existe, en même temps qu'un resserrement de ceux de l'encéphale. D'autre part, il convient de faire remarquer que l'observation dont il s'agit n'a pas été faite pendant les attaques elles-mêmes.

Chez les animaux rendus épileptiques par une lésion de la moelle épinière ou d'un nerf périphérique, surtout par la section ou une autre lésion du tronc du nerf sciatique, il y a une *aura epileptica*, au moins dans les cas où l'attaque est provoquée, et cette *aura* part évidemment de la zone épileptogène, puisque c'est en excitant la peau de cette zone que l'on provoque l'attaque. M. Brown-Séquard a constaté un fait très-intéressant à propos de cette *aura* : c'est que l'excitation directe des nerfs qui innervent la zone épileptogène ne détermine pas d'attaques épileptiques. Un autre fait, auquel j'ai fait allusion tout à l'heure, a été signalé aussi par M. Brown-Séquard, et il est non moins intéressant : c'est que la section de ces nerfs est suivie de la disparition des attaques épileptiques spontanées. « Bien que l'altération de la moelle épinière, cause première » de l'épilepsie, persiste, dit-il, cette affection, autant que » j'ai pu en juger, cesse quand l'*aura* est interrompue par » la section des nerfs qui vont à la peau du cou et de la » face (1). » Il résulterait de là qu'il y a une *aura*, même dans les cas d'attaques spontanées, chez les animaux rendus épileptiques par des lésions du système nerveux ;

(1) Brown-Séquard, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie*, p. 84.

que, de plus, cette *aura* est une condition nécessaire pour la production des attaques d'épilepsie ; et enfin, que son point de départ est alors aussi dans la peau de la zone épileptogène.

En est-il de même dans tous les cas d'épilepsie, chez l'homme? C'est une question à laquelle il est impossible de répondre d'une façon précise. Mais il me paraît probable que, dans nombre des cas d'épilepsie où l'*aura* se manifeste, ce phénomène est d'origine centrale, ou, du moins, qu'il en est ainsi pour les sensations que perçoit l'épileptique et qui précèdent immédiatement l'invasion de l'attaque. Je crois que ce sont souvent des sensations centrales, reportées à la périphérie. Que des ligatures mises sur les parties du corps d'où semblent provenir ces sensations, ou que d'autres moyens mis en usage, tels que la cautérisation, les ventouses, les vésicatoires appliqués sur ces parties, au moment où l'attaque est imminente, puissent empêcher cette attaque, il n'y a pas là de raisons suffisantes pour nous faire abandonner cette manière de voir. M. Brown-Séquard dit lui-même que « le principal mode d'action (de » ces moyens) consiste alors à produire, par une action » réflexe, un changement dans la nutrition des centres » nerveux et des nerfs qui servent à la transmission de » l'*aura* (1). » J'ai eu l'occasion d'exprimer, dans d'autres circonstances, un avis analogue à celui de M. Brown-Séquard, en étudiant le mode d'action des applications locales, sinapismes, chloroforme, etc., sur le siége apparent des douleurs de la myélite propre à l'ataxie locomotrice. Seulement, aussi bien pour ces douleurs que pour l'*aura epileptica*, je doute que l'influence de ces moyens s'exerce

(1) *Loc. cit.*, p. 84 et 85.

sur le centre cérébro-spinal par action réflexe, et qu'elle agisse en modifiant la nutrition des centres nerveux et des nerfs qui servent à la transmission des impressions dolorifiques. M. Brown-Séquard entend probablement, par cette modification *réflexe* de la nutrition, une action réflexe s'opérant par la médiation des nerfs vaso-moteurs, sur les nerfs et les parties des centres nerveux qui subissent cette modification. Or, il ne me semble pas impossible, je le répète, que des modifications moléculaires, non nutritives, au sens propre du mot, puissent avoir lieu directement dans les centres nerveux, sous l'influence d'impressions spéciales. L'*aura epileptica* a, en apparence, son point de départ dans la partie du corps mise en rapport, par ses nerfs centripètes, avec la région du centre cérébro-spinal qui entre en souffrance au début de l'attaque : or, les applications locales faites sur cette partie déterminent sans doute, dans les éléments de la région correspondante du centre nerveux, une modification suffisante pour faire avorter l'évolution de cette souffrance, qui devait avoir pour terme l'explosion de l'attaque.

Quant à l'état du système nerveux central qui constitue la possession épileptique, nous ne voyons pas qu'il soit possible de s'en faire une idée bien nette. Dire, avec M. Brown-Séquard, que l'épilepsie semble consister dans un accroissement d'excitabilité réflexe de certaines parties de l'axe cérébro-spinal, et dans la perte du contrôle que la volonté possède sur la faculté réflexe, ce n'est pas assez dire assurément. L'excitabilité réflexe, dans un grand nombre de cas, n'est peut-être augmentée dans aucune partie des centres nerveux, en dehors du moment des attaques, et, par conséquent, on ne saurait indiquer cet accroissement

d'excitabilité réflexe, comme la modification morbide des centres nerveux qui crée l'imminence épileptique. Il y a autre chose : il y a, chez les individus atteints du mal caduc, un changement tout spécial dans les éléments de la partie du système nerveux d'où partira, à tel ou tel instant, l'étincelle qui produira l'explosion épileptique. Et ce changement tout spécial ne consiste probablement pas en une véritable modification nutritive, déterminée par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins de l'axe cérébro-spinal, comme l'admet M. Brown-Séquard (1).

Quel que soit d'ailleurs, dans les centres nerveux, le point de départ de l'excitation épileptogène, que cette excitation ait ou non pour cause une irritation périphérique, les convulsions de l'épilepsie ordinaire paraissent déterminées par la médiation du bulbe rachidien et de l'isthme de l'encéphale. La modification qui se produit dans ces parties des centres nerveux par une sorte d'évolution naturelle dans l'épilepsie héréditaire, par une brusque invasion dans beaucoup de cas d'épilepsie acquise, et qui leur confère, pour ainsi dire, une fonction morbide éventuelle, nous est profondément inconnue.

(1) Rien ne prouve, en tout cas, qu'une dilatation des vaisseaux des centres nerveux puisse, comme le dit M. Brown-Séquard, augmenter notablement l'excitabilité réflexe de ces centres. Personne ne conteste que l'excitabilité réflexe puisse s'y accroître, et à un degré considérable, sans que l'irrigation sanguine devienne plus abondante : c'est ce que l'on observe, par exemple, chez une grenouille, rendue exsangue par l'excision du cœur, et chez laquelle on pratique, lorsqu'elle est encore bien vive, une section transversale de la moelle épinière, ou une séparation du corps en deux segments, dont l'un, le postérieur, contient une partie de la région dorsale de la moelle épinière. Cette partie de la moelle acquiert aussitôt une excitabilité réflexe bien plus grande que dans l'état normal, quoique toute circulation sanguine y ait cessé. J'ajoute même, et c'est là encore un point sur lequel l'accord est à peu près unanime, que l'excitabilité des centres nerveux s'exalte plutôt lorsque la quantité de sang en circulation dans les centres diminue que lorsqu'elle y augmente.

Les convulsions de l'attaque épileptique et la contraction des vaisseaux qui a lieu, au moins dans la face, sont évidemment des sortes de phénomènes réflexes, comme le dit M. Brown-Séquard (1). On pourrait, toute proportion gardée, comparer ces phénomènes à ceux du vomissement, ou de la toux, ou de l'éternument. Dans l'éternument, par exemple, il y a ordinairement une sensation qui a, en général, pour point de départ une impression faite sur la membrane pituitaire. Cette sensation s'accompagne d'une modification particulière du centre d'origine du nerf trijumeau, bientôt suivie de l'excitation de tous les nerfs qui animent les muscles mis en jeu dans l'éternument. Cette modification particulière du centre d'origine du nerf trijumeau peut avoir lieu sans impression périphérique et même sans sensation d'origine centrale ; car on voit, chez certaines personnes atteintes de nervosisme, l'éternument se produire et se répéter plusieurs fois de suite, sans être précédé ou accompagné de la sensation de chatouillement de la membrane pituitaire, qui existe dans les cas ordinaires.

Il y a là certainement un rapprochement à établir, sous ce rapport, entre les mouvements spasmodiques de l'épilepsie et les mouvements réflexes que je viens de rappeler. Lorsque la sensation qui précède presque constamment l'éternument existe, sans impression périphérique provenant de l'extérieur, elle peut être comparée à l'*aura* de l'épilepsie ; c'est, comme l'est souvent cette *aura*, une sensation d'origine centrale, reportée à la périphérie. Quand elle fait défaut, le mouvement complexe de l'éter-

(1) Voy. aussi : Nothnagel. *Zur Lehre vom klonischen Krampf*, (Virchow's Archiv, t. XLIX, p. 267, 290. — Anal. *in* Centralblatt...., 1870, p. 247).

nument rappelle, jusqu'à un certain point, l'attaque épileptique non précédée d'*aura*. Mais dans l'un ou l'autre cas, l'éternument est évidemment provoqué par une modification semblable de certains des éléments de la région dans laquelle le nerf trijumeau prend naissance : il y a une impression centrale, perçue dans un cas, non perçue dans l'autre ; parce que d'autres éléments de cette région, qui sont excités dans le premier cas, ne sont pas atteints dans le second. Cette impression centrale met en jeu tout un ensemble de foyers d'origine de nerfs moteurs, et l'éternument se produit. Qu'il y ait ou non sensation perçue, ce phénomène peut être considéré comme réflexe. De même, dans l'épilepsie, qu'il y ait ou non une *aura* véritable, que cette *aura* soit perçue ou non, si elle existe, on peut concevoir qu'une impression centrale se produise, et que cette impression détermine, en même temps qu'une modification paralysante, ou autre, des éléments des parties perceptives des centres nerveux, une excitation des foyers d'origine d'un grand nombre de nerfs musculo-moteurs et des nerfs vaso-moteurs de la face. Les mouvements convulsifs de l'épilepsie et le resserrement des vaisseaux de la face seraient donc, d'après cette conception, de véritables phénomènes réflexes. C'est de la sorte qu'ils sont du reste considérés par la plupart des auteurs. Mais je n'insiste pas : de plus longs développements me paraissent inutiles.

Je ne crois pas devoir vous parler de la période de temps qui suit l'attaque d'épilepsie, et pendant laquelle on observe le plus souvent une stupeur plus ou moins considérable. L'appareil vaso-moteur me paraît ici entièrement désintéressé. La stupeur, le coma, peuvent être considérés comme les effets produits par un reste d'engourdissement

fonctionnel du cerveau proprement dit et par la fatigue des centres, qui ont été surmenés pendant l'attaque.

Concluons : le rôle de l'appareil nerveux vaso-moteur, dans l'épilepsie expérimentale et dans l'épilepsie observée chez l'homme, me paraît avoir été singulièrement exagéré. Ce rôle doit être considéré comme nul, ou presque nul, dans la pathogénie de l'épilepsie. Les nerfs vaso-moteurs sont hors de cause dans la production de l'*aura epileptica*. Enfin, lorsqu'il s'agit des attaques d'épilepsie, on est en droit, croyons-nous, de chercher l'explication de la pâleur de la face dans une excitation de la région des centres nerveux qui donne naissance aux nerfs vaso-moteurs de cette partie du corps. D'autre part, il est possible qu'une constriction vasculaire ait lieu aussi dans l'encéphale. Mais rien ne prouve nettement, directement, qu'elle soit la cause de la perte de connaissance qui a lieu dans les premiers moments de l'accès.

— L'étude des relations entre les fonctions de l'appareil vaso-moteur et celles de l'encéphale comporterait l'examen de plusieurs autres questions. Nous aurions à voir si l'état des petits vaisseaux de telle ou telle partie de l'encéphale se modifie dans un sens constant, suivant que cette partie entre en activité ou qu'elle cesse plus ou moins complétement d'agir ; s'il en est ainsi lorsque les hémisphères cérébraux, par exemple, sont en plein travail fonctionnel, ou lorsqu'ils sont dans un état de repos plus ou moins absolu. On conçoit combien sont difficiles à instituer des recherches sur un pareil sujet. Cependant, on a cru pouvoir au moins essayer de connaître les variations que subit la circulation cérébrale, lorsque le sommeil succède à la période de

veille, soit que le sommeil se produise naturellement, soit qu'il soit provoqué par les médicaments hypnotiques. Je crois devoir vous dire quelques mots des recherches faites dans cette direction, bien qu'à vrai dire, les résultats ne soient pas d'une netteté proportionnée aux efforts des expérimentateurs.

Jusqu'à une époque récente, on n'avait fait aucune expérience précise relativement à l'état des vaisseaux de l'encéphale pendant le sommeil, et la plupart des auteurs, qui avaient essayé de donner une théorie de la production du sommeil, avaient attribué ce phénomène physiologique à un état de congestion du cerveau. Les premières expérimentations entreprises avec une certaine suite sont dues à Durham (1). Elles ont été confirmées ensuite dans leurs principaux résultats par celles du docteur Hammond (2). Ces médecins furent conduits par leurs recherches à admettre que, durant le sommeil, il y a un degré assez considérable d'anémie. De là à faire dépendre le sommeil de cette anémie il n'y a pas loin ; et différents auteurs ont, en effet, considéré le sommeil comme une conséquence de l'anémie cérébrale, se produisant sous l'influence d'une légère surexcitation des vaso-moteurs de l'encéphale.

Il convient de dire que les expériences, destinées à faire connaître l'état des vaisseaux de l'encéphale pendant le sommeil, ont été faites à l'aide d'agents anesthésiques ou hypnotiques, tels que le chloroforme, l'éther, le chloral

(1) A. E. Durham. *Physiology of Sleep* (Guy's Hospital Reports, 1860, p. 149 et suiv.).

(2) William A. Hammond, *Wakefulness, with an Introductory Chapter on the Physiology of Sleep*. Ce travail a été remanié plus tard par M. Hammond et est devenu la base d'un volume publié sous le titre : *Sleep and its derangements*, Philadelphia, 1869.

l'opium, etc. Or, il n'est pas certain du tout que les effets produits par ces diverses substances puissent être comparés, sans aucune réserve, à ce qui a lieu pendant le sommeil naturel (1). D'ailleurs, les résultats de ces expériences, j'y reviendrai tout à l'heure, n'ont pas été constamment les mêmes; et, par conséquent, ils ne peuvent pas fournir des données bien nettes à la physiologie du sommeil.

On a invoqué aussi, à l'appui de la théorie de la production du sommeil par anémie, des observations faites sur des individus offrant des fractures du crâne, ou sur la fontanelle antérieure des enfants nouveau-nés; observations qui prouvent que l'encéphale s'affaisse pendant le sommeil, du moins dans ces conditions. On a fait valoir encore les expériences dans lesquelles on a comprimé les carotides sur les animaux et surtout sur l'homme. Ainsi Fleming (2) aurait constaté à diverses reprises, soit sur lui-même, soit sur d'autres personnes, que la compression des carotides a pour effet de produire, au bout de quelques secondes, un état qu'il compare au sommeil. Mais, en réalité, c'est la perte de connaissance avec insensibilité complète que l'on observait dans ces expériences, c'est-à-dire un état semblable à celui de l'apoplexie par obturation des artères encéphaliques. C'est dépasser tout ce qui est permis en fait de comparaison, que d'établir un rapprochement entre cet état et le sommeil, et de

(1) Toutefois, dans l'une des expériences de Durham, le chien qui avait d'abord été observé pendant le sommeil chloroformique, a pu être étudié pendant le sommeil naturel. Lorsque les effets du chloroforme avaient disparu, l'animal avait mangé et s'était ensuite endormi naturellement. On avait pu constater que le cerveau, mis à nu par une couronne de trépan au début de l'expérience, était redevenu pâle pendant ce sommeil normal, comme dans la dernière période du sommeil chloroformique.

(2) Fleming, *British and Foreign Med.-Chirurg. Review*, 1855, t. I, p. 529.

croire que l'on peut trouver, dans ce genre d'expériences, un argument en faveur de la théorie de Durham.

Cette théorie du sommeil a donné lieu à diverses objections. L'un des auteurs qui l'ont combattue, M. James Cappie (1), pense qu'elle est inadmissible, parce que la boîte crânienne est fermée de toutes parts, et qu'on ne conçoit pas la possibilité d'une diminution de la quantité des liquides qui s'y trouvent enfermés avec l'encéphale. Il ne pense pas, avec Durham et avec quelques autres pathologistes, Kellie et Burrows entre autres, que le vide provenant de l'expulsion d'une certaine quantité de sang, par suite de la contraction des vaisseaux, puisse être comblé par l'afflux d'une quantité équivalente de liquide céphalo-rachidien dans la cavité crânienne. Pour lui, la cause immédiate du sommeil résulte du passage du sang, ainsi chassé des vaisseaux encéphaliques, dans les veines de la pie-mère : c'est la compression ainsi produite du cerveau et surtout de son écorce grise qui détermine le sommeil. M. J. Cappie ne voit pas que, d'après son propre raisonnement, cette compression n'est pas admissible non plus, s'il n'y a qu'un simple déplacement du sang, passant des vaisseaux intra-encéphaliques dans les vaisseaux extra-encéphaliques. Il faut, pour que le cerveau soit comprimé de cette façon, qu'il y ait non-seulement déplacement du sang, mais accumulation de ce fluide dans les veines, sous l'influence d'un obstacle quelconque à la circulation de retour ; et il est bon de noter que, même dans ce cas, si le sommeil pouvait être considéré comme pro-

(1) James Cappie, M. D. *The Causation of Sleep, a Physiological Essay*, Edinburgh, 1872. L'auteur avait déjà publié deux mémoires sur le même sujet, le premier *in* The Edinburgh Med. and Surg. Journal, oct. 1854 ; le second imprimé à part, en 1859.

duit par une perturbation de la circulation encéphalique, la cause de l'engourdissement serait encore l'anémie du cerveau, due soit à la contraction primitive de ses vaisseaux, soit à l'affaissement de leurs parois, conséquence de la compression exercée sur la masse cérébrale par les veines de la pie-mère dilatées et pleines de sang.

On a opposé à la théorie de Durham une autre objection, tirée de ce qu'on observe si souvent chez les individus atteints d'anémie, quelle que soit la cause de l'anémie (hémorrhagies, chlorose, cachexie). On sait effectivement que, dans ces conditions, il y a très-ordinairement une tendance bien marquée à l'insomnie; tandis que, si la théorie de Durham était fondée, on devrait constater alors, presque constamment, de la somnolence et souvent un besoin irrésistible de dormir.

D'autre part, on n'ignore pas que dans des conditions inverses, c'est-à-dire lorsqu'il y a pléthore, on observe fréquemment une forte tendance au sommeil. Il en est de même, en général, après un repas copieux, même lorsqu'il n'y a eu aucun excès de boissons alcooliques. Les partisans de la théorie de l'anémie prétendent, il est vrai, qu'il y a alors congestion des viscères abdominaux et réplétion surtout des vaisseaux de l'estomac, de l'intestin et du mésentère : il en résulterait, suivant eux, une anémie des autres organes, de l'encéphale entre autres. Mais c'est là une assertion qui est en opposition complète avec les indices que nous fournit l'examen de la face. On sait que dans le cas dont nous parlons la face est généralement congestionnée et que les yeux sont plus ou moins injectés; les artères temporales battent plus fort que dans l'état normal. N'est-il pas très-probable que la circulation intracrânienne

offre les mêmes modifications, à un degré quelconque, que celle de la face?

On a allégué aussi, comme objection à la théorie de Durham, l'état des pupilles pendant le sommeil. Cette objection a été exposée et développée avec talent par M. Langlet, dans un bon travail sur la physiologie du sommeil (1). On sait que la pupille est resserrée pendant le sommeil naturel. J. Müller avait signalé ce fait d'une façon très-précise (2), et il a été étudié plus récemment par M. Gubler (3). Or, on a pu supposer, avec quelque vraisemblance, que les nerfs animant les vaisseaux de l'encéphale étaient, pendant le sommeil, soumis à un certain degré de paralysie, comme les fibres sympathiques innervant les iris (4); et cela d'autant plus, que les vaisseaux de la conjonctive oculaire, observés au même moment que la

(1) J.-B. Langlet, *Étude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil.* Thèse de Paris, 1872, p. 23 et suiv. — Voyez aussi, pour la physiologie du sommeil : Girondeau, *De la circulation cérébrale intime dans ses rapports avec le sommeil* (Thèse de Paris, 1868, n° 164), et P. Henne, *Du sommeil naturel* (Thèse de Paris, 1872). — M. Girondeau fait jouer un certain rôle, pour la production du sommeil, au liquide qui circule dans la gaîne lymphatique des petits vaisseaux de l'encéphale (gaînes de Robin). L'action du sang artériel sur la substance cérébrale serait empêchée, lorsque cette gaîne est remplie de liquide, parce que le sang serait alors séparé de la substance cérébrale par une couche de ce liquide; les fonctions cérébrales subiraient donc, dans ces conditions, une dépression plus ou moins marquée, et le sommeil serait un des effets possibles de cette dépression. Les substances hypnotiques agiraient en produisant un resserrement des petits vaisseaux, et en provoquant ainsi un afflux plus considérable de lymphe dans les gaînes circumvasculaires. Le sommeil physiologique serait déterminé par le même mécanisme. Est-il besoin de dire qu'il s'agit là d'une hypothèse dépourvue de toute espèce de vraisemblance?

(2) J. Müller (Manuel de physiologie. Trad. de Jourdan, 1845, t. I, p. 588, et t. II, p. 553).

(3) Gubler, Société méd. des hôpitaux et Gaz. des hôpitaux, 1858.

(4) Il convient de noter toutefois que le resserrement de la pupille est peut-être dû, pendant le sommeil, à une excitation des fibres de la racine motrice, fournie au ganglion ophthalmique par le nerf oculo-moteur commun.

pupille, étaient assez fortement remplis de sang. Cette objection, quelque valeur qu'elle paraisse avoir, ne saurait cependant être regardée comme décisive. En effet, j'ai déjà eu occasion de faire remarquer que l'on ne peut pas connaître avec certitude l'état de la circulation cérébrale, en se fondant sur l'état des vaisseaux de l'œil. D'ailleurs, si l'on était autorisé à voir dans les modifications de la circulation de l'œil un indice exact de celles qui se produisent dans l'intérieur du crâne, c'est sur les vaisseaux de la rétine que devraient porter les observations. Or, d'après M. Hughlings Jackson, cité par M. J. Cappie, l'examen ophthalmoscopique montrerait que la papille optique est plus blanche, que les artères du fond de l'œil sont plus étroites et les veines plus larges pendant le sommeil que pendant l'état de veille. Les changements subis par la pupille, sous telle ou telle influence, et en particulier sous celle du sommeil, donnent sur la circulation encéphalique des renseignements bien plus douteux encore. En effet, il est démontré par les expériences de M. Cl. Bernard que les fibres du cordon cervical sympathique, destinées aux vaisseaux de la tête, ne proviennent pas du même point de la moelle épinière que celles qui innervent l'iris, et l'on conçoit que ces diverses fibres puissent être influencées d'une façon toute différente pendant le sommeil.

On pourrait objecter enfin à la théorie qui attribue la production du sommeil à une anémie cérébrale, les résultats des expériences dans lesquelles on a lié ou comprimé les artères destinées à l'encéphale. Chez l'homme, il est vrai, comme l'a fait voir Fleming, la compression des carotides peut déterminer une suspension momentanée des fonctions cérébrales; mais, ainsi que je vous le disais

tout à l'heure, d'accord en cela avec la plupart des auteurs, il n'y a rien là qui ressemble au vrai sommeil ; et il est réellement impossible, en pratiquant cette compression d'une façon graduée, de faire naître le sommeil à un moment quelconque de l'expérience. Chez les animaux il en est de même. Dans l'expérience d'Astley Cooper, lorsqu'elle est faite sur des chiens, on voit des animaux chez lesquels la ligature des deux artères carotides et des deux artères vertébrales ne produit pas une abolition des fonctions encéphaliques. Or, ces animaux ne paraissent pas être dans un état de somnolence bien appréciable ; et cependant, il doit y avoir chez eux, au moins pendant un certain temps, une anémie cérébrale bien plus considérable que celle dont on suppose l'existence au début du sommeil naturel. On a même constaté directement cette anémie en mettant le cerveau à nu, à l'aide d'une couronne de trépan, chez des chiens sur lesquels on liait ensuite les artères carotides. Chez les lapins, pour vous citer encore un résultat expérimental dont je vous ai entretenus, la faradisation des bouts céphaliques des deux cordons sympathiques cervicaux amène un certain degré d'anémie cérébrale, assez faible relativement, sans qu'il paraisse en résulter la moindre tendance à la somnolence (1).

Je cite ce dernier résultat expérimental, parce que c'est,

(1) On sait que M. le professeur Richet a attribué à la ligature des nerfs vasomoteurs, qui accompagnent les artères carotides, la plupart des accidents observés dans les cas où ces artères ont été liées. Cette hypothèse a été réfutée par divers auteurs. Il me paraît bien peu probable, d'après ce qu'on observe chez les animaux sur lesquels, après avoir lié les carotides, on sectionne ou l'on électrise les cordons cervicaux sympathiques, que les accidents dont il s'agit puissent être expliqués comme l'admet M. Richet. En effet, dans les expériences que je viens d'indiquer, on ne constate, en général, pas le moindre trouble des fonctions cérébrales.

en définitive, par suite d'une excitation des nerfs vaso-constricteurs, que les partisans de l'hypothèse de Durham doivent expliquer la production de l'anémie qui détermine, suivant eux, le sommeil. Ce mode d'explication est plus ou moins explicitement adopté par les pathologistes qui admettent cette hypothèse ; il est nettement formulé par M. Ch. H. Moore (1). J'ai à peine besoin d'ajouter que les partisans de l'hypothèse inverse, c'est-à-dire ceux qui attribuent le sommeil à une congestion de l'encéphale, font dépendre cette congestion d'un état de demi-paralysie de ces mêmes nerfs vaso-constricteurs. Quant à M. Cappie, quoique son opinion diffère de celle de Durham, il est probable qu'il doit faire entrer en jeu les fibres vaso-constrictives destinées aux vaisseaux intra-céphaliques, puisqu'il admet un resserrement de ces vaisseaux, ayant pour résultat une dilatation des veines de la pie-mère.

Les diverses objections que nous venons de passer en revue me paraissent démontrer que la théorie de Durham, soutenue et développée par M. Hammond, et adoptée par nombre de physiologistes, repose entièrement sur un fait qui est loin d'être solidement établi, à savoir : l'anémie du cerveau au moment où se produit le sommeil.

Mais, quand même on prouverait d'une façon irréfutable, que, pendant le sommeil, il y a soit une congestion, soit une anémie de l'encéphale, on ne pourrait pas se laisser aller à l'illusion jusqu'au point de croire que l'on possède la théorie de cet état physiologique. Et ce que nous disons-là de ces prétendues théories du sommeil, à plus forte raison le dirons-nous de la manière de voir de M. Brown-Séquard, lorsqu'il avance que, « chez beau-

(1) Charles H. Moore, *On going to Sleep* (citation de M. Cappie).

» coup de personnes non épileptiques, le sommeil res-
» semble à une légère attaque d'épilepsie (1) » ; ou bien encore quand il dit : « Quelle que soit la nature du som-
» meil, il est bien certain que c'est, en partie, un état de
» *sub-asphyxie*, et, qu'à cet égard encore, cette perte
» quotidienne de connaissance ressemble à une attaque
» d'épilepsie (2) ».

Je me refuse de même à admettre que la cause du sommeil naturel puisse être l'accumulation progressive des acides produits pendant la veille, dans le cerveau, sous l'influence de son travail fonctionnel; accumulation qui aurait lieu dans ce centre nerveux comme elle a lieu dans les muscles, lorsqu'il y a fatigue musculaire (3).

Pourquoi ne pas nous résigner? Il s'agit là d'un fait inexplicable par les données actuelles de la physiologie. Le sommeil existe à des degrés et avec des caractères différents chez tous les êtres vivants, animaux et végétaux. Il est difficile de supposer que cette période de repos physiologique, qu'on nomme le sommeil, ait pour cause, chez tous les animaux et végétaux, une simple modification circulatoire. Pour ne parler que des animaux, il est beaucoup plus probable que ce sont les éléments anatomiques eux-mêmes, ceux, par exemple, de la substance grise de certaines parties de l'encéphale, chez les animaux supérieurs, qui s'engourdissent pour ainsi dire, et cela primitivement, d'une façon indépendante. Les modifications vasculaires, cardiaques, etc., ne sont qu'accessoires, adjuvantes, qu'elles soient d'ailleurs concomitantes ou

(1) Brown-Séquard, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie.....*, p. 120.

(2) *Loc. cit.*, p. 121.

(3) Obersteiner (Archiv für Psychiatrie).

consécutives; et elles ne jouent aucun rôle essentiel dans la physiologie du sommeil. Je n'ai naturellement pas l'intention d'étudier en détail cette question de physiologie si complexe; je ne voulais que vous montrer l'inanité des théories qui prétendent expliquer le sommeil par ces modifications.

Je ne dirai plus qu'un mot de l'état des vaisseaux de l'encéphale pendant le sommeil naturel. Il me semble probable que cet état ne reste pas le même pendant toute la durée de cette période de repos. En laissant de côté les modifications qui peuvent avoir lieu, suivant que les fonctions digestives s'exécutent plus ou moins facilement pendant le sommeil, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas de rêves, etc., je suis porté à croire que, pendant les premiers moments du sommeil, il y a un degré plus ou moins accusé de congestion encéphalique, plus ou moins analogue à la congestion de la face et des conjonctives qu'on observe alors. Mais, suivant toute vraisemblance, la respiration devenant ensuite plus calme, plus régulière, un peu moins fréquente, les mouvements du cœur devenant un peu plus lents et moins énergiques, la circulation cérébrale doit se modifier aussi, et la congestion du début doit faire place à un léger degré d'anémie relative. Peut-être aussi l'appareil vaso-moteur, par suite du repos fonctionnel relatif du centre cérébro-spinal, prend-il une légère prédominance d'action, ayant pour conséquence un état de faible augmentation du *tonus* des différents vaisseaux du corps, de ceux de l'encéphale, entre autres.

Mais, je le répète, le sommeil naturel ne saurait être attribué à une modification quelconque de l'état de l'appareil nerveux vaso-moteur. En est-il autrement, lorsqu'il s'agit du sommeil ou de l'engourdissement produits par

les agents anesthésiques et hypnotiques? Nous ne le croyons pas. Les expériences de Durham, de M. Bedford Brown (1), de M. Regnard (2), de M. Hammond, de M. Langlet, ont donné des résultats contradictoires.

Pour ne citer qu'un seul de ces résultats, nous voyons que M. Hammond a observé chez un chien, soumis à l'action du chloroforme, une congestion permanente de la surface du cerveau, mise à nu par une couronne de trépan; tandis que Durham avait constaté chez des chiens opérés de même, pendant la période du sommeil qui persistait après la cessation de l'administration du chloroforme, une pâleur marquée du cerveau et un affaissement de sa surface au-dessous du niveau de l'ouverture du crâne. D'autre part, d'après M. Hammond, l'éther produirait, chez les chiens mis en expérience, un effet différent de celui que l'on obtient quand on emploie le chloroforme; car, chez les animaux endormis par l'éther, il y aurait, dès le début de l'inhalation, production d'une pâleur non douteuse de la surface du cerveau, et, pendant les progrès ultérieurs de l'éthérisation, le cerveau s'affaisserait au-dessous des bords de l'ouverture du crâne, le sang de ses vaisseaux prenant une teinte de plus en plus sombre (3).

(1) Bedford Brown (American Journal of Medical science, oct. 1860. — Citation de M. Langlet, *loc. cit.*, p. 12. — M. Bedfort Brown a étudié les effets des substances anesthésiques dans un cas de fracture très-étendue du crâne, avec mise à nu du cerveau sur une large surface. Le patient était soumis à l'inhalation d'un mélange d'éther et de chloroforme. Voy. Hammond, *loc. cit.*, p. 31 et suiv.).

(2) Regnard (Thèse de Paris, 1868. — Voyez aussi le travail déjà cité de MM. Patrick Nicol et Isaac Mossop, *Ueber die Wirkung gewisser Neurotika auf die Circulation im Hirn* (Anal. *in* Schmidt's Jarhbücher, 1871, et Britann. Rev. IV, p. 200, July 1872).

(3) Hammond, *loc. cit.*, p. 38 et suiv.

J'ai fait aussi de nombreuses expériences sur ce sujet, et vous avez pu en voir quelques-unes dans nos leçons expérimentales. Toutes ces recherches ont été pratiquées sur des chiens avec de l'éther, ou du chloroforme, ou de l'hydrate de chloral, ou de l'opium. L'animal mis en expérience était d'abord éthérisé pour faciliter l'opération. On enlevait une couronne de trépan au niveau du pariétal droit; puis on divisait la dure-mère par une incision cruciale, et l'on avait sous les yeux la partie postéro-supérieure de l'hémisphère cérébral droit. Il s'écoulait un peu de liquide céphalo-rachidien et l'on pouvait alors examiner à loisir les vaisseaux de la pie-mère.

Lorsque les effets de l'éthérisation préparatoire étaient bien complétement dissipés, on administrait la substance à étudier, ou par inhalation, ou par injection hypodermique, ou par injection intraveineuse. L'examen des vaisseaux de la pie-mère cérébrale était fait avec le plus grand soin, en se servant de la loupe. Or, nous n'avons que bien rarement constaté une modification nette et persistante de ces vaisseaux ; et encore, lorsque les vaisseaux se sont modifiés, le changement a-t-il été bien faible.

Je ne citerai que quelques-unes de ces expériences. On pourra juger, par les détails qui y sont consignés, que les modifications, subies par les vaisseaux de la pie-mère cérébrale et de l'écorce grise du cerveau, n'ont pas été assez prononcées pour qu'on ait pu leur attribuer le sommeil artificiel obtenu à l'aide de ces divers agents.

Exp. VI. — 5 juin 1873. Sur un chien terrier vigoureux, de moyenne taille, anesthésié à l'aide d'inhalations d'éther sulfurique, on enlève, au moyen d'un trépan, une rondelle du pariétal de 2 centimètres de diamètre, au niveau du milieu de l'os. On incise la dure-mère (incision cruciale) et l'on écarte ses lambeaux.

Une fois l'opération terminée, on laisse les effets de l'éther se dissiper com-

plétement ; puis, lorsque l'animal a repris entièrement possession de sa sensibilité, on le soumet de nouveau à l'inhalation des vapeurs d'*éther*. On avait préalablement examiné avec soin l'état des vaisseaux de la pie-mère et la coloration de l'écorce grise du cerveau. Lorsque le chien est profondément anesthésié, on constate que les mouvements du cerveau (respiratoires et circulatoires) ne sont pas, d'une façon notable, différents de ce qu'ils étaient avant l'éthérisation. Il en est de même de l'état des vaisseaux de la pie-mère.

On *chloroformise* l'animal quelques minutes après que le sommeil provoqué par l'éther a cessé. Le chien résiste d'abord, suspend sa respiration, se débat, puis il fait cinq ou six grandes inspirations : on sent aussitôt les pulsations de l'artère crurale qui s'affaiblissent, et l'on cesse la chloroformisation. Le pouls crural reprend un moment sa force normale, mais il s'affaiblit bientôt, et au bout de quelques secondes, on ne peut plus le sentir. Les mouvements respiratoires continuent à s'opérer, mais ils cessent aussi quelques secondes après qu'on a cessé de sentir le pouls. On pratique la respiration artificielle par des pressions méthodiques du thorax, mais inutilement : l'animal est mort.

On n'a, comme on le voit, observé aucun changement notable des vaisseaux superficiels du cerveau, pendant l'éthérisation, chez cet animal. On avait voulu comparer chez lui les effets de l'éther à ceux du chloroforme, mais le chien est mort très-rapidement après quelques inspirations de chloroforme, C'est là un accident si fréquent, lorsqu'on emploie les vapeurs de chloroforme pour insensibiliser les animaux mis en expérience, que nous nous servons presque toujours de l'éther sulfurique, dont les effets sont beaucoup moins dangereux et moins traîtres. On a observé chez ce chien la persistance, très-courte d'ailleurs, des mouvements respiratoires après la cessation des battements du cœur : c'est un fait qu'on a remarqué dans ces conditions et qui doit empêcher de se fier aux indices donnés par la respiration, lorsqu'on fait usage du chloroforme comme anesthésique. C'est le pouls qui doit servir de vigie.

Exp. VII. — Le 1er juin 1873, un chien terrier, vigoureux, de moyenne taille, est éthérisé. Lorsque l'anesthésie est complète, on enlève à l'aide du

trépan, sur l'os pariétal droit, une rondelle de 2 centimètres de diamètre, A 2 h. 10 m. l'opération est finie sans perte de sang. On excise la dure-mère dans toute l'étendue de l'ouverture du crâne.

2 h. 20 m. L'effet de l'éthérisation s'étant entièrement dissipé, on soumet de nouveau l'animal à des inhalations d'*éther sulfurique*. L'anesthésie est bientôt complète. A ce moment, la surface de l'encéphale mise à nu est un peu moins rouge qu'avant l'éthérisation; la différence est d'ailleurs bien peu accusée. Une veine assez volumineuse de la pie-mère paraît au contraire plus gonflée, et elle contient un sang plus rouge qu'auparavant. Les mouvements respiratoires du cerveau sont moins amples qu'ils ne l'étaient : le cerveau, qui proéminait au travers de l'ouverture crânienne au moment des expirations, reste maintenant au-dessous de cette ouverture, et il se soulève à peine pendant les expirations : on voit bien les mouvements du cerveau, correspondants aux battements du cœur. Congestion des vaisseaux des conjonctives oculaires et des membranes nictitantes.

2 h. 25 m. La veine que nous venons de mentionner a repris une couleur plus foncée; l'animal commence à se réveiller.

2 h. 31 m. L'animal se réveille entièrement, et les mouvements respiratoires du cerveau reprennent leur amplitude; la surface cérébrale proémine de nouveau au travers de l'ouverture crânienne, comme avant l'éthérisation.

2 h. 35 m. *Nouvelle éthérisation*. On observe les mêmes résultats qu'à la suite de l'éthérisation précédente. Très-léger degré d'anémie de la pie-mère crânienne, suivie de réplétion des petits vaisseaux, lorsque l'animal se réveille. Retrait du cerveau au-dessous du niveau de l'ouverture crânienne, pendant toute la durée du sommeil anesthésique.

2 h. 45 m. L'animal qui est réveillé complétement est soumis à l'inhalation du *chloroforme*. Le sommeil se produit rapidement et il est plus profond que celui qu'avait déterminé l'éther. L'anémie cérébrale, peu marquée sous l'influence de l'éthérisation, l'est encore moins pendant le sommeil chloroformique; les petits vaisseaux de la pie-mère paraissent conserver leur diamètre; la veine déjà observée pendant l'éthérisation semble plus distendue et elle offre une teinte plus foncée qu'avant l'inhalation. La surface cérébrale est plus déprimée que lors de la précédente expérience et les mouvements respiratoires du cerveau sont très-faibles ou même n'existent pas.

2 h. 57 m. L'animal commence à se réveiller. La veine offre une teinte un peu moins sombre.

3 h. Réveil complet. La veine a de nouveau pris une teinte foncée; les mouvements respiratoires du cerveau sont peu étendus.

3 h. 12 m. On injecte, sous la peau des aines et des aisselles, une solution de 2 grammes d'*opium d'Aubergier* dans 5 grammes d'eau.

3 h. 18 m. L'animal est déjà engourdi, quoique un peu agité. Il y a 12 respirations inégales et 180 pulsations artérielles par minute. Pas de mouvements respiratoires du cerveau, pas de modifications des vaisseaux de la pie-mère. Pupille très-étroites, presque réduites à un point.

3 h. 40 m. le sommeil est complet; mêmes observations.

3 h. 50 m. On enfonce dans l'hémisphère cérébral droit une sonde cannelée, que l'on cherche à diriger vers la couche optique du même côté, et on la fait pénétrer jusqu'à la base du crâne. On renouvelle cette ponction de la même façon presque aussitôt, en cherchant à suivre le même trajet. Il y a eu, chaque fois, pendant l'opération, une légère dilatation des pupilles. On recoud la plaie de la peau du crâne; pendant qu'on fait cette suture, l'animal dort profondément et fait entendre des ronflements sonores.

5 h. L'animal se réveille incomplétement; il se relève un moment sur ses deux membres antérieurs, puis se couche sur le flanc droit. Il se rendort, mais sans ronfler.

5 h. 5 m. Crise épileptiforme qui dure quelques secondes. A la suite de cette crise, l'animal se dresse pendant quelques instants sur les membres antérieurs, puis se recouche à terre et se rendort.

5 h. 20 m. Seconde attaque épileptiforme violente qui dure 45 secondes. L'animal a de l'écume à la gueule.

5 h. 26 m. Attaque pareille d'une durée de 45 secondes.

5 h. 30 m. Attaque d'une durée de 35 secondes.

5 h. 32 m. Attaque violente, épileptiforme comme les précédentes, d'une durée de 30 secondes. A partir de ce moment jusqu'à 6 h. 20 m., heure de la mort, on a constaté une attaque épileptiforme violente, d'une durée de 25 à 40 secondes, toutes les trois minutes environ.

Examen nécroscopique. Un peu de sang épanché entre le cerveau et le cervelet, au niveau de la petite circonférence de la tente du cervelet. Le trajet suivi par la sonde cannelée, lors de l'opération faite à 3 h. 50 m., se retrouve facilement à cause de la congestion et de l'état déchiré de ses parois: il commence à la face supérieure de l'hémisphère cérébral droit, à 3 ou 4 centimètres en dehors de la grande scissure interhémisphérique et à la réunion des deux cinquièmes postérieurs avec les trois cinquièmes antérieurs de l'hémisphère, et se prolonge jusqu'à la face inférieure du pédoncule cérébral du même côté. L'instrument a traversé ce pédoncule vers sa partie antérieure et près de son bord externe. Le trajet est tout entier en dehors du ventricule latéral, et, par conséquent, en dehors de la couche optique.

L'estomac est un peu congestionné vers sa partie moyenne.

L'urine prise dans la vessie ne renferme ni sucre, ni albumine. Traitée par l'acide azotique, elle laisse échapper une grande quantité d'acide carbonique; il ne s'y forme pas de nitrate d'urée.

Chez ce chien, pendant le sommeil produit d'abord par l'éther, puis par le chloroforme, on a observé un léger degré de pâleur de la substance grise cérébrale. Mais le resserrement des petits vaisseaux, auquel était due cette pâleur, était réellement bien faible, même sous l'in-

fluence de l'éther. qui a paru déterminer, sous ce rapport, un effet un peu plus marqué que celui qu'on a constaté pendant la chloroformisation ; et, quant à l'opium, son action sur les petits vaisseaux de l'écorce grise du cerveau a paru nulle. Dans l'expérience suivante, l'éther lui-même n'a paru exercer aucune influence sur les vaisseaux de l'encéphale.

Exp. VIII. — Le 12 juin 1873, sur un chien assez vigoureux et de taille moyenne, on enlève, à l'aide du trépan, une rondelle de la paroi crânienne, au niveau de la région pariétale du côté droit. La dure-mère, mise à nu, est écartée après avoir subi une incision cruciale, et l'on peut voir alors l'état des vaisseaux superficiels du cerveau, la coloration de la substance grise, et le double mouvement respiratoire et circulatoire, que présente l'encéphale dans ces conditions, c'est-à-dire après qu'on a ouvert le crâne dans un point limité de son étendue.

On soumet l'animal à des inhalations de vapeurs d'*éther sulfurique*. On n'observe pas de modifications dans l'état de réplétion des vaisseaux de la pie-mère. La substance cérébrale ne pâlit pas. La surface du cerveau reste, comme elle l'était auparavant, abaissée au-dessous des bords de l'ouverture du crâne.

Ce chien étant entièrement revenu de l'éthérisation, on lui injecte, dans le tissu cellulaire sous-cutané, une solution contenant 2 grammes d'*opium d'Aubergier*. Au bout d'une demi-heure l'animal est profondément endormi; les paupières sont fermées ; la membrane nictitante recouvre une grande partie de la surface du globe oculaire, et l'on éprouve une certaine difficulté lorsqu'on veut repousser cette membrane en dedans pour voir l'état des pupilles. Les pupilles sont très-resserrées; la surface de la partie du cerveau mise à nu est sèche : sa vascularisation n'a pas changé d'une façon appréciable.

Un quart d'heure après que le narcotisme s'est produit (3 h. 30 m.), de légers coups donnés sur le dos de l'animal endormi provoquent des soubresauts convulsifs : il en est de même quand on frappe un peu fortement la table sur laquelle il est placé.

Le nerf sciatique droit est mis à découvert et coupé. On faradise son bout central : le chien redresse lentement la tête, ouvre les paupières, s'éveille évidemment, s'agite et crie un peu ; au même moment les pupilles des deux côtés se dilatent considérablement; il y a peut-être un peu de pâleur de la substance cérébrale, mais les vaisseaux de la pie-mère ne paraissent pas subir la moindre modification. Pendant la faradisation, la température rectale monte de 37°,8 à 38°,2.

Une deuxième faradisation du bout central du nerf sciatique, faite quelques minutes après celle-ci, lorsque l'animal est retombé dans un narcotisme pro-

fond, ne détermine aucune variation de la température. Les mêmes phénomènes que lors de la première faradisation se manifestent ; réveil incomplet, retrait de la membrane nictitante, propulsion des globes oculaires, dilatation des pupilles, légers cris, faible agitation ; rien de net relativement à la circulation cérébrale.

On cesse la faradisation, l'animal se rendort. Vers 4 heures, un accès tétanique se produit, avec roideur des membres postérieurs et extension, et avec opisthotonos. Cet accès est suivi d'autres crises semblables, à plusieurs minutes d'intervalle. A 4 h. 30 m., on cherche à léser la protubérance annulaire, en faisant pénétrer un scalpel au travers du cerveau, par l'ouverture du trépan. Violente crise tétanique avec pleurothotonos du côté gauche. Hémorrhagie considérable par la plaie du cerveau, mais de peu de durée. Température rectale : 38°,4.

A 5 h., nouvel accès tétanique, très-fort, semblable au précédent. Température rectale : 38°,6.

L'animal est alors sacrifié par section du bulbe rachidien.

Dans cette expérience, l'opium absorbé à haute dose a provoqué un profond sommeil, et pendant que le narcotisme était à son plus haut degré d'intensité, les vaisseaux de la pie-mère et la teinte générale de la substance grise cérébrale offraient absolument les mêmes caractères que lorsque l'animal n'avait encore été soumis à l'influence d'aucun agent anesthésique ou narcotique. L'éther, administré par inhalation avant les injections hypodermiques d'opium, n'avait pas non plus modifié la circulation cérébrale.

L'expérience que je citerai en dernier lieu est relative aux effets du chloral sur la circulation cérébrale.

Exp. IX. — 2 juin 1873. Jeune chien de chasse, mâtiné, de forte taille. Éthérisation. Lorsque l'anesthésie paraît complète, on constate une dilatation considérable des pupilles. On enlève, à l'aide d'un trépan, une rondelle osseuse de 2 centimètres de diamètre, au niveau de la partie moyenne du pariétal du côté droit. L'opération est faite sans hémorrhagie.

A 3 h., l'animal est en partie réveillé. On incise la dure-mère et on l'écarte. La pie-mère est congestionnée. Les pupilles sont moins dilatées que pendant le sommeil ; salivation abondante.

3 h. 16 m. Injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, en plusieurs points, d'une solution de 5 grammes de *chloral* dans 50 grammes d'eau.

3 h. 30 m. Le chien sommeille. Les pupilles sont considérablement rétrécies; elles sont dirigées fortement en bas, et la membrane nictitante de chaque œil s'avance beaucoup au-devant du globe oculaire. On n'observe pas de modifications de l'état des vaisseaux de la pie-mère, ni des mouvements du cerveau qui correspondent aux mouvements respiratoires. On voit nettement les mouvements du cerveau qui coïncident avec les pulsations des artères.

3 h. 45 m. Sommeil très-profond; même état des yeux; il faut écarter les membranes nictitantes avec des pinces pour pouvoir observer les pupilles qui sont presque punctiformes et dirigées comme spasmodiquement en dedans et en bas. On injecte une goutte de solution concentrée de sulfate d'atropine dans la paupière supérieure du côté gauche. On a noté depuis le commencement de l'expérience l'absence de congestion des vaisseaux péri-cornéens.

3 h. 47 m. Faradisation du bout central du nerf sciatique gauche. L'animal s'agite, pousse des cris plaintifs; la respiration devient plus ample; les mouvements respiratoires du cerveau s'exagèrent; les vaisseaux de la pie-mère se congestionnent un peu. Il y a un réveil presque complet.

Pour empêcher ces mouvements et ces plaintes, on *éthérise* l'animal de nouveau, à 3 h. 50 m. Lorsque l'insensibilité paraît obtenue, on soumet le bout central du nerf sciatique à une nouvelle faradisation, avec le courant maximum de l'appareil. Il n'y a pas d'agitation de l'animal. Les petits vaisseaux de la surface de la pie-mère se dilatent un peu. On constate une dilatation extrême des deux pupilles, produite sans doute par l'atropine.

4 h. Ponction de l'hémisphère cérébral droit à l'aide d'une sonde cannelée dirigée vers la couche optique droite. L'instrument est enfoncé à deux reprises, jusqu'à ce qu'il atteigne la base du crâne. On recoud la plaie des téguments.

L'animal détaché est, en partie, réveillé. Il est très-faible, et ne peut pas se dresser sur ses membres.

3 juin. L'animal est très-faible; il reste couché sur le côté sur lequel on le place. Il remue cependant ses quatre membres; le membre postérieur droit est peut-être un peu plus faible que les autres. Il n'a pas uriné.

4 juin. Même état. L'animal a uriné. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine précipitable par la chaleur ou l'acide azotique. L'alcool y produit un précipité abondant.

5 juin. Même état. L'animal meurt à midi.

Examen nécroscopique. Épanchement de sang sous la dure-mère crânienne. La partie mise à nu par la couronne de trépan fait hernie au-dessus du niveau du reste de l'encéphale; elle est noirâtre à sa surface.

La ponction faite au travers du cerveau se termine près du bord interne du pédoncule cérébral droit, à 4 millimètres en avant du point d'émergence du nerf oculo-moteur commun.

On n'a pas noté l'état des viscères thoraciques.

L'estomac renferme quelques aliments, parmi lesquels se voient des fragments d'os, offrant des pointes aiguës et des arêtes saillantes. Il y a des ecchymoses

noirâtres superficielles, dans la membrane muqueuse de l'estomac, vers la partie moyenne de l'organe. On trouve en outre cinq ulcérations superficielles, de forme et d'étendue variables, à contours irréguliers, dans cette même région de la membrane muqueuse de l'estomac.

La vessie est distendue par une quantité considérable d'urine ayant une coloration safranée. L'acide azotique n'y produit pas de précipité albumineux ; mais il y fait naître une coloration bleu verdâtre, qui passe à la teinte pelure d'oignon, lorsqu'on ajoute une plus grande quantité de cet acide. L'urine ne contient pas de sucre.

Il n'y a eu, dans ce cas, sous l'influence du chloral, aucune modification appréciable des vaisseaux de la pie-mère et de la couche grise des hémisphères cérébraux. Le sommeil chloralique n'est donc pas dû, plus que celui qui est provoqué par l'éther, le chloroforme ou l'opium, à une anémie ainsi produite dans le cerveau.

Nous pouvons donc dire que l'action hypnotique des diverses substances que nous avons étudiées, sous ce rapport, s'exerce sans que les effets qu'elle produit puissent être rattachés à des modifications vasculaires des centres nerveux. Ces substances n'agissent pas, en effet, sur ces centres, par l'intermédiaire des vaso-moteurs, comme on l'a admis sans la moindre preuve directe : c'est sur les éléments anatomiques mêmes des centres nerveux que porte leur influence. Ce sont ces éléments qui sont directement modifiés, probablement parce que les agents en question y pénètrent et y produisent une altération histo-chimique.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

Action des nerfs vaso-moteurs sur la circulation intra-musculaire.
Influence de l'appareil vaso-moteur sur la chaleur animale. — Sources de la chaleur animale. — Influence de l'appareil vaso-moteur sur le travail de production de la chaleur chez les animaux et sur la déperdition du calorique qui a lieu par la peau et par les voies respiratoires. — Phénomènes régulateurs de la chaleur intérieure des vertébrés supérieurs.
De la fièvre. — Théorie de M. Traube sur le mécanisme de l'augmentation de la chaleur intérieure dans la fièvre. — Théorie de M. Marey. — Réfutation de ces théories. — La cause véritable de l'élévation de la température dans la fièvre est l'augmentation des actes physico-chimiques qui s'accomplissent dans la substance organisée et qui produisent de la chaleur.

Pour terminer l'étude de l'action de l'appareil vaso-moteur sur les principaux organes, je vous dirai quelques mots des relations physiologiques qui existent entre cet appareil et les muscles. Je m'y détermine surtout par cette raison que, d'après certains travaux récents, l'influence des nerfs vaso-moteurs ne s'exercerait pas sur les vaisseaux des muscles d'une façon tout à fait semblable à ce que nous avons constaté jusqu'ici pour les autres organes.

Les travaux auxquels je fais allusion sont ceux qui ont été entrepris par divers physiologistes, sous la direction de M. Ludwig. Le point de départ de ces recherches est le fait publié par M. Sczelkow, à savoir que le courant sanguin devient plus rapide dans le muscle en contraction que dans le muscle en repos. M. Cl. Bernard avait déjà

constaté cette accélération du courant sanguin dans les muscles en contraction. Dans ses leçons sur la chaleur animale (1), il rappelle, dans les termes suivants, ce qu'il a observé à cet égard : « Dans le muscle en contraction, le » sang veineux coule beaucoup plus noir et en plus grande » abondance. J'ai noté que cette plus grande abondance » succède immédiatement à la contraction; car si l'on » produit un tétanos violent, le cours sanguin peut être » momentanément interrompu, pour redevenir extrê- » mement abondant aussitôt après. Toutefois, il n'en ré- » sulte pas moins que la masse totale du sang qui s'écoule » d'un muscle en contraction, est plus considérable que » celle du sang qui s'écoule pendant le repos. Sadler et » Ludwig, qui ont fait plus récemment des expériences » sur le même sujet, sont arrivés au même résultat. » M. Sadler (2) a, en effet, confirmé les observations de M. Cl. Bernard et de M. Sczelkow. Cet expérimentateur a reconnu que l'excitation du bout inférieur d'un nerf musculaire coupé (celui du biceps fémoral), chez des chiens narcotisés par la morphine, provoque une accélération du courant sanguin intra-musculaire, et cette accélération était plus considérable quand on produisait des contractions tétaniques, que lorsque ces contractions étaient cloniques. Le résultat de la section du nerf n'était pas l'inverse de celui-ci, comme on aurait pu s'y attendre, car on observait alors aussi, en général, une accélération du courant sanguin. M. Sadler examine la plupart des hypothèses qui pourraient expliquer cet effet de la sec-

(1) Cours du Collége de France, 1871 (Revue scientifique, 1871-72, p. 1064).

(2) W. Sadler, *Ueber den Blutstrom in den ruhenden, verkurzten und ermüdeten Muskeln des lebenden Thieres* (Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 1869, p. 77-101. Anal. *in* Centralblatt..., 1870, p. 691).

tion des nerfs musculaires; il les rejette successivement et, finalement, il ne trouve aucune hypothèse plausible pour en rendre compte.

Je ne mentionnerai pas non plus les suppositions à l'aide desquelles il cherche à donner la raison de l'accélération du courant sanguin dans les muscles tétanisés, car elles me paraissent tout à fait insoutenables. Mais je signalerai une particularité intéressante : c'est que M. Sadler a constaté, lorsque les muscles étaient fatigués, des résultats entièrement inverses de ceux qu'il avait obtenus au début des excitations. Un autre fait à mentionner, c'est que, chez les animaux curarisés, l'électrisation du bout périphérique des nerfs musculaires coupés ne modifierait pas, suivant lui, la rapidité du courant sanguin dans les muscles correspondants.

M. Generisch (1) publiait, peu de temps après, des recherches sur la circulation de la lymphe dans les muscles, dans les tendons et les aponévroses, et il obtenait des résultats très-analogues, pour cette circulation, à ceux que M. Sczelkow et M. Sadler avaient fait connaître pour la circulation sanguine. Je n'y insiste pas, puisque nous nous occupons, en ce moment, uniquement de la circulation sanguine; mais il convient pourtant de noter que, de l'effet à peu près semblable produit par la contraction musculaire sur la circulation sanguine et la circulation lymphatique dans les muscles, on serait en droit, jusqu'à un certain point, de conclure que l'accélération du cours du sang dans les vaisseaux musculaires, provoquée par la

(1) Generisch, *Die Aufnahme der Lymphe durch die Sehnen und Fascien der Skeletmuskeln.* (Verhandl. d. K. S. Gesellsch. d. Wis. zu Leipzig, 1870, I-II, p. 142-183. Anal. *in* Centralblatt..., 1870, p. 855).

faradisation des nerfs destinés aux muscles, ne tient pas à une excitation des fibres vaso-dilatatrices contenues dans ces nerfs ou à une paralysie des fibres vaso-constrictives par épuisement. En effet, quoiqu'on ne puisse pas refuser au système nerveux toute espèce d'action sur les lymphatiques, il est certain que l'influence directe des nerfs sur ces vaisseaux est relativement très-faible et hors de proportion avec l'accélération du cours de la lymphe observée par M. Generisch. Cet expérimentateur attribue d'ailleurs lui-même l'accélération de la circulation lymphatique, qui a lieu sous l'influence, soit des contractions provoquées par la faradisation des nerfs, soit des mouvements passifs communiqués aux membres (et l'accélération était plus grande dans ce dernier cas), à la pression exercée sur les lymphatiques par les muscles contractés ou par la tension des tendons et des aponévroses. Il est donc présumable que l'accélération de la circulation sanguine intra-musculaire, dans les mêmes conditions, est due, au moins en partie, aux mêmes causes.

Nous avons dit que l'accélération du cours du sang dans les muscles ne se manifeste pas, lorsque l'excitation des nerfs musculaires est pratiquée sur un animal curarisé, et c'est là un fait qui confirme entièrement notre argumentation. Puisque le curare, à doses modérées, ne paralyse pas, ou plutôt ne paralyse qu'à un faible degré, les nerfs vaso-moteurs, si l'accélération du courant sanguin intra-musculaire, au moment de la faradisation des nerfs destinés aux muscles, était la conséquence d'une action exercée sur les nerfs vaso-moteurs musculaires, on devrait la constater chez un animal curarisé, tout aussi bien que chez un animal non intoxiqué, ou narcotisé par la morphine.

Le curare, au contraire, supprime l'intervention de la contraction des muscles de la vie animale, et il semble, par suite, que l'accélération de la circulation sanguine intra-musculaire est bien due, dans les conditions où elle a été observée, à cette contraction des muscles.

Si l'électrisation des nerfs destinés aux muscles produit une accélération du courant sanguin dans ces organes, il faut admettre que ces nerfs ne contiennent qu'un bien faible nombre de fibres vaso-constrictives : sinon, les autres causes qui entrent en jeu pour déterminer cette accélération, seraient énergiquement contre-balancées par le resserrement des artérioles musculaires. Mais cette donnée, fournie par le raisonnement, ne pouvait suffire ; il était nécessaire d'examiner, par des investigations directes, si les vaisseaux musculaires se resserrent, quand on soumet à des excitations expérimentales, soit les nerfs qui animent les muscles, soit la moelle épinière, d'où naissent ces nerfs. C'est une recherche que M. Hafiz (1) a entreprise dans un travail fait sous la direction de M. Ludwig.

Sur des animaux curarisés, on séparait, par une section transversale, la moelle épinière de la moelle allongée ; puis on excitait la partie supérieure de la région cervicale de la moelle, à l'aide d'électrodes en forme d'aiguilles. La rapidité de la circulation dans les muscles était appréciée par divers moyens ; entre autres, par l'abondance de l'hémorrhagie ayant lieu par la surface de section d'un

(1) Hafiz, *Ueber die motorischen Nerven der Arterien welche innerhalb der quergestreiften Muskeln verlaufen* (Ber. d. Sachs. Gesellsch. der Wiss. Math.-phys. Kl., 1870, p. 215. — Anal. *in* Centralblatt..., 1871, p. 385. — Voy. aussi : Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 1870, p. 95. — Et Moham. Effendi Hafiz, Thèse de Paris, 1871, n° 35).

muscle. On tenait compte, en même temps, de la pression générale du sang, à l'aide d'un manomètre mis en communication avec l'artère carotide. M. Hafiz dit avoir constaté que les artères musculaires ne se resserrent pas, sous l'influence de l'excitation de la moelle épinière, avec la même évidence que les autres artères; chez les animaux curarisés, ce resserrement n'aurait même pas lieu lors de chaque excitation. En outre, les nerfs vaso-moteurs, destinés aux artérioles des muscles, se fatigueraient plus facilement et plus rapidement que les nerfs des autres artères; de telle sorte que la constriction de ces artérioles, dans les cas où elle se produit dans ces conditions expérimentales, ferait bientôt place à une dilatation : les muscles coupés en travers deviendraient alors la source d'une hémorrhagie assez abondante, sous l'influence de l'augmentation de la pression générale intra-artérielle, engendrée par l'excitation de la moelle épinière. M. Hafiz assure qu'on observe, dans certains points des artères musculaires, des resserrements actifs, indépendants de la mise en jeu des nerfs musculaires, et qu'il faut bien connaître pour ne pas se laisser induire en erreur : il attribue ces resserrements, qui se montrent surtout lorsque la pression intra-artérielle augmente, à l'excitation produite sur la tunique musculaire artérielle par cette augmentation de pression.

Il semblerait donc résulter, en somme, des expériences de M. Hafiz, que, chez les animaux curarisés, l'excitation des nerfs destinés aux muscles, ou bien ne produit aucune constriction des vaisseaux de ces organes, ou bien n'y détermine qu'un resserrement vasculaire très-fugace, remplacé presque aussitôt par une dilatation plus ou moins durable. Je n'ai pas répété les expériences de M. Hafiz,

en me plaçant dans les mêmes conditions que lui, et, par conséquent, je ne conteste pas l'exactitude de ses observations. Mais j'ai examiné l'effet de la paralysie ou de l'excitation des nerfs vaso-moteurs d'une façon plus directe, et je suis arrivé à des résultats qui ne sont d'accord ni avec les siens, ni avec ceux qu'avait obtenus M. Sadler : ils confirment, au contraire, ceux que M. Cl. Bernard a constatés. « Si l'on électrise, dit » M. Cl. Bernard, les nerfs qui partent du premier gan-» glion thoracique, chez un chien curarisé, il n'y a au-» cune contraction des muscles, et cependant le sang » des veines musculaires devient plus noir; il coule en » plus faible quantité, à cause du resserrement des vais-» seaux, et il y a abaissement de température dans le » membre. Donc la chaleur n'est pas liée à la coloration » du sang, bien qu'elle doive se rattacher à l'énergie des » phénomènes chimiques qui s'accomplissent dans le tissu » musculaire (1). » Voici le résumé d'une des expériences que j'ai faites sur ce sujet.

Exp. I. — Chien terrier, mâtiné. Ce chien paraît malade; on constate un écoulement muco-purulent par les narines, et les conjonctives sont couvertes aussi d'une assez grande quantité de muco-pus.

Ce chien est curarisé et soumis à la respiration artificielle. Le nerf sciatique gauche est mis à nu, à la partie supérieure de la cuisse, près de l'échancrure sciatique, puis coupé en travers. On écarte la peau qui recouvre la région postérieure et inférieure de la cuisse, et l'on met soigneusement à découvert la surface des muscles de cette région, en enlevant autant que possible la partie superficielle de leurs aponévroses d'enveloppe.

A 2 h. 45 m., on faradise le bout périphérique du nerf sciatique coupé. Les muscles découverts paraissent perdre en partie leur teinte rouge et prendre une teinte légèrement jaunâtre. On répète la faradisation au bout de quelques instants et l'on obtient le même résultat.

A 2 h. 55 m., on coupe transversalement un muscle. Une artériole située dans l'épaisseur de ce muscle donne un jet de sang continu avec de faibles renforcements. On faradise le bout périphérique du nerf sciatique, le sang ne

(1) *Loc. cit.*, p. 1064.

coule plus en jet, mais en bavant. On cesse l'électrisation, et, au bout d'un instant, le jet de sang reparaît. On électrise de nouveau et le jet cesse, comme la première fois.

A 3 h. 10 m., on découvre, du côté droit, les mêmes muscles que du côté gauche, puis on coupe le nerf sciatique droit à sa partie supérieure. On faradise son bout périphérique. Les muscles pâlissent légèrement. On renouvelle la faradisation deux fois, et deux fois le même effet se produit.

A 3 h. 16 m., on faradise directement la surface des muscles mis à nu du côté droit. Ces muscles pâlissent, et lorsqu'on cesse l'électrisation, la pâleur disparaît rapidement et fait place à une teinte rouge foncée, bleuâtre. On faradise alors le bout périphérique du nerf sciatique et le muscle prend une teinte pâle, feuille-morte.

A 3 h. 25 m., on excise la peau de la pulpe d'un des orteils du membre postérieur droit : bientôt cette plaie laisse écouler du sang, goutte à goutte, assez rapidement. On faradise alors le bout périphérique du nerf sciatique droit et l'on voit au bout de quelques instants l'écoulement du sang se ralentir, puis s'arrêter. On cesse la faradisation : quelques moments après, la plaie se couvre de sang, puis l'écoulement se reproduit, goutte à goutte, comme auparavant. On électrise de nouveau le bout périphérique du nerf : même résultat que la première fois. Il en est de même à trois reprises différentes.

A 3 h. 28 m., on sectionne un muscle laissé intact jusque-là. Une artériole divisée dans le muscle donne un petit jet de sang, qui s'amoindrit considérablement chaque fois qu'on électrise le nerf sciatique correspondant.

Dans d'autres expériences du même genre, j'ai observé des phénomènes identiques, et jamais je n'ai vu les nerfs vaso-moteurs destinés aux vaisseaux des muscles se paralyser par fatigue, plus rapidement que les autres, sous l'influence de la faradisation.

Ainsi l'excitation directe des fibres vaso-motrices des nerfs destinés aux muscles fait contracter les vaisseaux musculaires, comme cela a lieu quand on électrise celles qui vont innerver les vaisseaux d'autres organes. Cette contraction est assurément moins forte que celle qui se montre dans d'autres vaisseaux, dans ceux de l'oreille du lapin, par exemple, lorsqu'on faradise le cordon cervical du grand sympathique. Mais il n'y a là qu'une différence dans l'intensité et non dans le sens des effets produits. Il faut bien noter que la section ou la faradisation des nerfs

moteurs n'atteint pas toutes les fibres vaso-motrices destinées aux muscles qu'animent ces nerfs. Outre les fibres motrices contenues dans ces nerfs, il en est d'autres qui n'ont pas la même origine, et qui parviennent aux muscles, en suivant les artères.

S'il était bien prouvé que l'ensemble des fibres nerveuses qui se distribuent aux vaisseaux des muscles exerce sur ces canaux une action relativement faible, on pourrait s'en rendre compte, en partie du moins, en admettant que les fibres vaso-motrices qui innervent les vaisseaux des muscles, sont moins nombreuses que celles qui innervent les vaisseaux de l'oreille du lapin ou ceux de certaines autres régions du corps, soit chez le lapin, soit chez d'autres mammifères. D'autre part, il serait possible que les parois de ces vaisseaux fussent un peu moins contractiles dans les muscles que dans d'autres organes (1).

Les vaisseaux des muscles se dilatent sous l'influence de la section des nerfs musculaires; cela est démontré par la coloration d'un rouge plus vif que prennent alors les muscles, comme nous l'avons constaté dans certaines de nos expériences. Le sang doit s'écouler alors en plus grande abondance des veines musculaires que dans l'état de repos normal des muscles; et il en est bien ainsi, comme M. Sadler l'avait observé. Seulement, cet expérimentateur qui avait vu l'électrisation des nerfs des muscles provoquer un écoulement sanguin plus considérable par les veines musculaires, sans reconnaître que c'était là un effet indépendant des nerfs vaso-moteurs, ne pouvait pas expliquer, ainsi que nous le faisons, l'influence de la section des nerfs musculo-moteurs sur la circulation intra-musculaire.

(1) Les vaisseaux superficiels du cœur, chez le chien, se resserrent fort peu, sous l'influence des excitations électriques directes.

D'après M. Cl. Bernard, on trouve moins d'acide carbonique et plus d'oxygène dans le sang qui s'écoule des veines d'un muscle, après la section des nerfs qui vont à cet organe, que dans celui qui sort des mêmes vaisseaux, lorsque le muscle est en repos, le système nerveux étant intact. Cela tient sans doute à la dilatation des petits vaisseaux intra-musculaires, qui a lieu dans le premier cas. M. Cl. Bernard attribue cette différence à ce que le muscle en repos, et dont les nerfs sont intacts, est encore en état de *tonus*, tandis que cet état est supprimé par la section des nerfs musculaires; mais je crois que l'explication véritable est celle que je propose. On trouve là un résultat tout à fait du même genre que celui qu'on obtient, quand on compare le sang de la veine jugulaire du côté correspondant à la section d'un des cordons cervicaux sympathiques, à celui qui s'écoule de la veine jugulaire du côté opposé, où ce cordon nerveux est intact.

Dans l'état de contraction des muscles, le sang veineux qui s'écoule de ces organes, en même temps qu'il est plus abondant que dans l'état de repos, est très-foncé : il contient, d'après M. Cl. Bernard, de 3,31 à 4,28 d'oxygène pour 100, au lieu de 7,31 à 9,31 pour 100 que l'on trouve dans le sang artériel; d'autre part, il contient 2,40 à 3,21 d'acide carbonique pour 100, au lieu de 0,84 pour 100 qu'il renferme dans l'état de repos (1). Les phénomènes chimico-physiques qui ont lieu dans le muscle prennent

(1) Cl. Bernard, *loc. cit.*, p. 1063. — Les analyses qui ont fourni ces chiffres ont été faites à l'aide de l'oxyde de carbone. M. Cl. Bernard ne considère comme exacts que les résultats relatifs à l'oxygène. On peut admettre que l'évaluation faite par les procédés actuels d'analyse, de la quantité d'acide carbonique contenu dans le sang du muscle en repos et dans celui du muscle en contraction, tout en donnant d'autres chiffres que ceux que M. Cl. Bernard a obtenus, parleraient dans le même sens.

donc une intensité considérable, lorsqu'il se contracte. Pour apprécier cette intensité à sa juste valeur, il faut même ne pas se contenter de comparer la proportion d'acide carbonique que contient le sang qui sort du muscle en contraction, à celle que renferme le sang veineux du muscle en repos : il est nécessaire d'établir cette comparaison, en évaluant la quantité d'acide carbonique que l'on peut extraire du volume de sang qui s'écoule des veines du muscle, pendant un temps donné, soit lorsque cet organe est à l'état de repos, soit lorsqu'il est en contraction. Il est clair qu'il faut prendre aussi en considération les autres mutations qui ont lieu dans le muscle, pendant le même temps, avec une plus grande énergie que dans l'état de repos. Aussi ne faut-il pas s'étonner si les muscles en contraction offrent une température plus élevée que les muscles en repos. M. Cl. Bernard dit que les muscles de la cuisse présentent une augmentation de température de 1° C., lorsqu'ils sont tétanisés sous l'influence de l'électrisation du nerf sciatique.

— Après avoir étudié l'influence de l'appareil vasomoteur sur les principaux organes, et en particulier sur les différents viscères, il nous faut aborder maintenant l'examen du mode d'intervention de cet appareil dans la production de divers troubles morbides, pouvant se manifester dans telle ou telle partie du corps, ou pouvant même affecter l'ensemble de l'organisme.

Nous étudierons d'abord les troubles morbides de la calorification, ou les modifications pathologiques que peut

éprouver la chaleur animale. Mais pour que vous puissiez me suivre sans difficulté dans cette étude, il importe de vous rappeler quelques notions de physiologie, relatives au rôle que joue l'appareil vaso-moteur, à l'état normal, dans la fonction de calorification.

Vous savez que les physiologistes sont aujourd'hui unanimes pour admettre la théorie de Lavoisier, dans ce qu'elle a de fondamental. La principale source de la chaleur animale est la combustion qui s'opère dans nos tissus, sous l'influence de l'oxygène apporté par le sang artériel. Cette combustion n'est pas absolument immédiate, et l'acide carbonique qui en est un des produits les plus importants, est, en partie, le dernier terme d'une série de phénomènes chimiques qui ont lieu dans les tissus. Nous ne pouvons pas, sans perdre notre sujet de vue, entrer dans le détail de ces phénomènes. Des actions chimiques du même genre donnent naissance à de l'eau ; d'autres actions, plus ou moins analogues, donnent naissance à la cholestérine, à l'urée, à l'acide urique, aux acides de la bile, à la matière colorante de ce fluide, à la xanthine, à la cystine, à la créatine et à la créatinine, à l'acide lactique, à l'acide sudorique, etc., etc. Ces différents produits de la désassimilation nutritive sont éliminés par les poumons, par la peau, par l'intestin, par les voies urinaires. Plusieurs d'entre eux peuvent être considérés comme le résultat d'une oxydation plus ou moins directe de la substance organisée, d'une sorte de combustion, et cette oxydation s'accompagne sans doute d'une production de chaleur (1). Ces substances que nous pouvons saisir et étudier, parce

(1) Voyez pour les diverses sources chimiques de la chaleur animale : Berthelot, *Sur la chaleur animale* (Journal de l'Anatomie et de la Physiologie de l'homme et des animaux, 1865, t. II, p. 652 et suiv.).

qu'elles sont éliminées par les émonctoires physiologiques, ne sont pas certainement les seules qui résultent du travail de combustion désassimilatrice dans les tissus. Des produits divers passent encore, vraisemblablement, des tissus dans les vaisseaux capillaires sanguins ou lymphatiques, et sont à ranger au nombre des matières récrémentitielles, c'est-à-dire de ces matières qui, sorties du sang, ou formées dans les tissus, aux dépens des substances fournies par ce liquide, rentrent dans les vaisseaux sanguins, soit immédiatement, soit par l'intermédiaire des lymphatiques, pour servir à la combustion physiologique, ou pour être mises à profit par la nutrition intime et les sécrétions, après avoir subi des modifications diverses dans l'appareil circulatoire sanguin.

La formation des liquides de sécrétion s'accompagne d'un travail moléculaire intime qui est aussi une source de chaleur. Des expériences précises, dues à M. Cl. Bernard, à M. Ludwig et à d'autres physiologistes, ont démontré, de la façon la plus nette, que la température s'élève d'une notable façon dans les glandes en activité sécrétoire. C'est ce qu'on a constaté notamment pour les glandes salivaires, pour le foie, pour les reins, pour la muqueuse gastrique et la muqueuse intestinale, etc. Le sang qui sort de ces organes est plus chaud que le sang qui y pénètre. Le liquide sécrété est plus chaud que le sang des artères des glandes : c'est ce qui a été prouvé par M. Ludwig pour la salive et les glandes salivaires. Ce n'est là, du reste, qu'une exagération de ce qui a lieu dans tous les organes ; car, partout, si des causes extérieures de refroidissement ne venaient pas modifier les phénomènes, on constaterait que le sang des vaisseaux afférents est moins chaud que le sang des vaisseaux efférents. Partout, d'ailleurs, en outre du travail de désassimilation, il y a à tenir compte des phé-

nomènes moléculaires du travail d'assimilation, phénomènes dont quelques-uns peuvent s'accompagner d'un dégagement de calorique.

Vous savez que la contraction musculaire est encore une source de chaleur à ajouter aux précédentes. Les expériences de Becquerel et Breschet qui ont, les premiers, nettement constaté que la température s'élève dans un muscle mis en contraction, ont été confirmées par tous les auteurs qui les ont répétées (1).

Le frottement du sang contre les parois cardio-vasculaires engendre peut-être de la chaleur ; mais c'est là, probablement, une cause calorifique à peu près négligeable.

Enfin, les recherches modernes paraissent avoir établi que les actions nerveuses peuvent elles-mêmes donner lieu à une production de chaleur. C'est du moins ce qui résulterait des investigations de M. Schiff (2). Je n'insiste pas sur le travail si intéressant de ce physiologiste, publié dans nos *Archives de physiologie*. Il s'agit de recherches thermo-électriques extrêmement délicates, et dont les résultats ne pourront être définitivement admis que lorsque les expériences auront été répétées encore. Il y a, malgré les précautions prises par ce physiologiste, tant de causes d'erreur qui ont pu fausser ses conclusions ! Parmi ces causes, je n'en signalerai qu'une, pour ce qui concerne les

(1) On peut rappeler, à ce propos, que MM. Heidenhain et Körner (*) ont trouvé que la température des parois du cœur est supérieure à celle du sang intra-cardiaque. Ce fait a été confirmé par MM. Stricker et Albert (**).

(2) Moritz Schiff. *Recherches sur l'échauffement des nerfs et des centres nerveux, à la suite des irritations sensorielles et sensitives* (Archives de physiologie normale et pathologique, 1869, p. 157 et suiv.).

(*) Heidenhain et Körner. *Beiträge zur Temperatur-Topographie des Saugethierkörpers* (Inaug. Dissert. Breslau, 1870).
(**) Stricker et Albert (Wiener Med. Jahrbücher, I, 1873).

centres nerveux. Comment l'élévation de température qui peut être due à une modification du travail fonctionnel d'une partie de l'encéphale, peut-elle être distinguée de celle qui provient d'une dilatation vasculaire, d'un afflux plus considérable de sang dans cette partie? L'échauffement, constaté sous l'influence d'une excitation des hémisphères cérébraux, et attribué à l'exagération de fonction de ces hémisphères, ne dépend-il pas d'un degré plus ou moins considérable de fluxion sanguine, déterminée dans ces centres nerveux par une action vaso-dilatatrice réflexe?

Il y a donc, vous le voyez, des sources multiples de chaleur animale; et ces sources existent non-seulement chez l'homme et chez les animaux dits à sang chaud ou à température constante, c'est-à-dire les mammifères et les oiseaux, mais encore chez les animaux dits à sang froid ou à température variable. L'activité de la production de chaleur est différente dans ces deux groupes d'animaux, et c'est pour cela que les uns (mammifères et oiseaux) peuvent maintenir leur chaleur intérieure à un degré à peu près invariable, quelle que soit la température du milieu extérieur, tandis que les autres (vertébrés inférieurs et invertébrés) ne peuvent résister que très-imparfaitement aux variations thermiques de ce milieu, de telle sorte que leur propre température ne diffère que peu, sauf dans quelques circonstances (insectes, par exemple, après une période de mouvements violents), du fluide (air ou eau) dans lequel ils vivent.

Si nous bornons nos études aux vertébrés supérieurs, aux mammifères et à l'homme, nous pouvons nous représenter, — en calculant, d'une façon approximative, le rendement de tous les phénomènes qui, chez eux, engendrent à chaque instant de la chaleur, — que le calo-

rique ainsi produit devrait se traduire par un degré de température bien supérieur à celui que nous constatons directement. Cet écart s'explique facilement. Une certaine quantité du calorique, provenant des sources thermiques que nous avons énumérées, se perd, en effet, d'une façon incessante. La déperdition a lieu, en grande partie, par l'évaporation qui se fait, soit à la surface de la peau, soit sur toute l'étendue de la membrane muqueuse des voies respiratoires. D'autre part, le corps des vertébrés supérieurs possède, dans nos climats, une température plus élevée que celle du milieu dans lequel ils vivent, et, par suite, il est soumis aux lois auxquelles sont assujettis tous les corps placés dans les mêmes conditions, c'est-à-dire qu'il rayonne dans l'espace, qu'il cède une certaine quantité de calorique à l'atmosphère ambiante, et qu'il perd ainsi une certaine quantité de chaleur. Il faut tenir compte aussi, dans les causes de déperdition de chaleur, d'un certain nombre d'actions physico-chimiques, qui se passent dans l'intimité des tissus et qui, pour s'effectuer, consomment de la chaleur.

Le degré de température, que nous révèlent les instruments thermométriques mis en rapport avec la surface ou l'intérieur du corps des animaux, ne représente donc pas tout le calorique produit par les animaux, mais seulement la chaleur qui persiste, malgré l'évaporation cutanée et pulmonaire, malgré les emprunts faits à la peau par l'air ambiant, et malgré le rayonnement dans l'espace.

Ces quelques données élémentaires vont nous permettre de nous faire une idée du rôle des nerfs vaso-moteurs dans les phénomènes de la calorification normale.

L'appareil vaso-moteur peut influencer la chaleur animale de deux façons différentes : soit en agissant sur la

production thermique, soit en modifiant la déperdition du calorique.

Examinons d'abord le mode d'action de l'appareil vaso-moteur sur la production thermique.

Nous avons vu que l'une des sources de la chaleur animale est l'ensemble des combustions et transformations chimiques qui s'opèrent dans les tissus, dans la matière organisée, sous l'influence du sang oxygéné. Que le sang oxygéné agisse directement sur ces combustions, par l'oxygène qu'il contient et qu'il peut fournir sans cesse aux tissus, ou bien qu'il influe sur elles indirectement, par l'action excitatrice qu'il exerce sur la vitalité de la substance organisée, ou bien enfin, ce qui est le plus vraisemblable, qu'il agisse des deux façons à la fois, il n'est pas possible de nier l'importance du rôle qu'il joue dans l'entretien des phénomènes de calorification. On est donc en droit d'admettre que la production de chaleur dans une partie du corps, toutes choses égales d'ailleurs, sera, jusqu'à un certain point, en rapport avec la quantité de sang oxygéné qui traversera cette partie. D'autre part, le sang exerce aussi une influence sur le travail nutritif en général, et sur le travail sécrétoire en particulier, par les matériaux de nutrition ou de sécrétion qu'il apporte. Le sang artériel, pour la plupart des organes, le sang de la veine porte, pour le foie, sont chargés de remplir cet office. On conçoit, par suite, que la nutrition et la sécrétion puissent être d'autant plus actives, que la quantité de sang qui traverse les organes est plus considérable. Il en est de même du travail fonctionnel des muscles et du système nerveux, travail qui s'accompagne d'une production de chaleur (surtout celui des muscles), et qui trouvera des conditions d'exercice d'autant plus favorables, que la vitalité du tissu musculaire et

du tissu nerveux sera plus animée par le sang artériel.

On peut donc admettre que l'augmentation de l'afflux du sang dans une partie du corps est, d'une façon théorique et générale, une condition qui y favorise et accroît la production de la chaleur. Or, la dilatation des artérioles, soit par la paralysie directe des nerfs vaso-constricteurs, soit par l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs, et conséquemment par la paralysie indirecte de ces mêmes nerfs vaso-constricteurs, augmente évidemment l'afflux du sang dans les organes où cette dilatation a lieu. L'appareil vaso-moteur peut donc exercer, par ce mécanisme, une influence sur la production de la chaleur animale dans telle ou telle partie du corps, ou même, si les circonstances s'y prêtent, dans tous les points du corps.

Inversement, si, par suite d'influences vaso-motrices, les vaisseaux des différentes parties du corps se resserrent, il y aura une moins grande quantité de sang oxygéné apportée au contact de la substance organisée des tissus : il en résultera une combustion moindre ; les activités fonctionnelles seront moins énergiques, et il y aura, en somme, une plus faible quantité de chaleur produite.

Voilà ce que la théorie nous apprend, pour l'influence de l'appareil vaso-moteur sur la calorification dans les diverses parties du corps. Les données théoriques, relatives à l'influence de cet appareil sur les phénomènes de déperdition de la chaleur, ne sont pas moins simples et moins nettes.

Il se produit, à la surface de la peau, une évaporation aqueuse incessante : ce phénomène implique un emprunt de chaleur fait, en partie, au tégument cutané. De là, un refroidissement de ce tégument et des tissus sous-jacents, et, par conséquent, une perte d'une certaine quantité de

la chaleur engendrée par l'organisme. La vapeur d'eau qui s'échappe ainsi de la peau pour se répandre dans l'atmosphère, est fournie par la transpiration insensible ou la transpiration sensible (sueur). Mais, dans les deux cas, c'est surtout, sinon exclusivement, par la médiation des glandes sudoripares que ce phénomène a lieu. Suivant toute probabilité, l'évaporation aqueuse dont il s'agit augmente lorsque les vaisseaux cutanés se dilatent, soit que l'afflux plus considérable de sang, qui résulte de cette dilatation, détermine une sécrétion sudorale plus abondante, soit que la même cause, qui fait dilater les vaisseaux, ait une influence excitatrice sur cette sécrétion. S'il en est bien ainsi, on voit que, par une sorte d'enchaînement physiologique, la paralysie directe ou réflexe de ces vaisseaux sera accompagnée d'une évaporation plus active à la surface de la peau, et que le corps vivant perdra alors, par ce mécanisme, une quantité de calorique plus considérable que dans l'état normal. D'autre part, le rayonnement de calorique qui, dans les climats froids et tempérés, s'opère incessamment à la surface du corps des animaux dits à température constante, deviendra plus intense, quand les vaisseaux cutanés se dilateront, parce que la température de la peau sera alors plus élevée que dans les conditions ordinaires, et que le rayonnement est en raison directe de la différence de température qui existe entre la surface du corps qui rayonne et le milieu dont il est environné. Enfin, pour la même raison, la perte de chaleur que subit la peau, par son contact avec l'atmosphère, s'accroîtra parallèlement.

L'augmentation de l'évaporation à la surface du corps, l'exagération du rayonnement, pour ne parler que de deux des phénomènes qui se manifestent lors de la di-

latation des vaisseaux cutanés superficiels, peuvent donc rendre plus considérables les pertes de calorique que subit le sang en traversant la peau. Mais ce qu'il faut surtout noter, parce que c'est là le point important, c'est que, par suite de la dilatation des vaisseaux de toute l'étendue du tégument cutané, une plus grande quantité de sang se trouve sans cesse soumise aux causes de déperdition de chaleur dont nous venons de parler. L'abaissement de température qu'éprouve le sang des veines caves, par suite du mélange du sang des viscères avec le sang qui revient des diverses régions de la peau et des tissus sous-cutanés, pourra donc être plus considérable que lorsque les vaisseaux des tissus superficiels ne sont que modérément dilatés, et la température profonde, centrale, comme on le dit, pourra s'abaisser au-dessous de la moyenne normale.

Si nous passons aux conditions inverses de celles que nous venons de supposer, le contraire aura lieu. Si les vaisseaux de la peau se resserrent, la circulation deviendra moins active dans toutes les parties superficielles du corps et des membres. La quantité de sang qui circule dans le tégument cutané diminuant, il y aura vraisemblablement, les conditions du milieu ambiant restant les mêmes, une réduction proportionnelle de l'évaporation qui a lieu à la surface du corps. Par conséquent, une des causes de déperdition de chaleur diminuera d'autant. D'autre part, ce resserrement des vaisseaux cutanés aura une autre conséquence. La peau, par suite du rayonnement dans l'espace, et du contact avec une atmosphère plus froide qu'elle (climats froids et tempérés) tend sans cesse à se refroidir, et c'est grâce à l'activité de la circulation cutanée, qui lui apporte sans cesse du sang chaud, qu'elle peut lutter, jusqu'à un certain point, contre ces causes de refroidissement. Si

les vaisseaux cutanés se resserrent, la peau se refroidira bientôt, par suite de son rayonnement dans l'espace et des emprunts de calorique que lui fait sans cesse l'atmosphère. Le refroidissement gagnera peu à peu les tissus sous-cutanés, jusqu'à une distance plus ou moins grande de la surface libre du tégument. Qu'en résultera-t-il? Le sang qui traversera la peau et les tissus sous-jacents dont la température est abaissée, y subira, par cela même, une notable réfrigération. Mais comme les petits vaisseaux resserrés ne laissent plus pénétrer dans les réseaux capillaires qu'une petite quantité de sang, comme la circulation est ralentie dans ces réseaux, les veines ne ramèneront plus de la surface du corps qu'une faible proportion de sang refroidi. Ce sang, se mêlant dans l'une ou l'autre des veines caves à la masse du fluide sanguin qui revient, tant des parties profondes des membres que des viscères, n'y déterminera qu'un abaissement de température bien faible, comparativement à celui produit, dans les conditions normales, par le sang ramené des mêmes réseaux superficiels. Le sang des veines caves, celui du cœur, de l'aorte et de ses divisions, restera donc plus chaud que lorsque la circulation cutanée a son activité ordinaire : il y aura donc nécessairement une certaine élévation de la température centrale du corps.

Ce sont là des données d'une importance extrême pour la pathologie, données assez difficiles à comprendre au premier énoncé, parce qu'elles semblent présenter quelque chose de contradictoire. On ne saisit pas bien, tout de suite, comment une circulation cutanée plus active, qui produit évidemment une augmentation de la température de la peau, peut déterminer un abaissement de la température centrale; et comment une circulation cutanée plus

restreinte, qui ne lutte que d'une façon tout à fait insuffisante contre les causes de refroidissement du tégument, peut avoir pour conséquence une élévation de cette même température centrale. Mais pour peu qu'on y réfléchisse, on voit s'évanouir toutes les difficultés premières.

On conçoit facilement que le degré de la température centrale est le produit de plusieurs facteurs. Ce degré, nous pouvons, à la rigueur, en placer le siége dans le cœur droit, parce que c'est là le point de réunion et de mélange des divers sangs veineux du corps (sauf celui des veines pulmonaires) : mais comme les causes de déperdition de chaleur sont peu considérables dans l'intérieur du corps, nous pouvons apprécier à peu près ce degré de la température centrale, chez les animaux, en introduisant les instruments thermométriques dans le rectum, et même, chez l'homme, en les plaçant dans l'aisselle. La température, dans ces régions, est certainement plus basse que celle du foie, ou même du cœur droit, mais elle varie d'une façon à peu près proportionnelle aux variations de celle-ci.

La veine cave inférieure amène au cœur droit le sang des viscères abdominaux et celui des parois abdominales et des membres inférieurs. Or, le sang qui provient des viscères abdominaux, celui du foie en particulier, est le sang le plus chaud du corps. Il rencontre là, réunis dans le foie, les intestins, les reins, etc., les causes les plus actives, les plus constantes de production de chaleur qui existent dans le corps, et le calorique engendré ne subit presque aucune déperdition. Le sang de ces viscères, conduit dans la veine cave inférieure, s'y mélange, comme vous le savez, avec celui qui revient des parois abdominales et des membres inférieurs. Or, les causes productrices de chaleur : les

contractions musculaires, les actions nerveuses, et les causes calorifiques générales, c'est-à-dire la combustion et la nutrition intimes, agissent bien aussi dans ces parties du corps, et le sang qui les traverse tend à s'échauffer. Mais les régions superficielles de ces parties sont incessamment refroidies par les conditions réfrigérantes dont nous avons parlé : le rayonnement dans l'espace, le contact de l'air ambiant, et la volatilisation de l'eau provenant de la transpiration sensible et insensible. Le sang qui circule au travers de ces régions, y subit donc nécessairement un abaissement de température plus ou moins considérable. L'influence des conditions réfrigérantes est, en somme, plus puissante dans ces parties que celle des causes calorifiques. Ce qui le prouve très- nettement, c'est que la température du sang de l'artère crurale est plus élevée que celle du sang de la veine crurale. La veine crurale amène donc à la veine cave, par la veine iliaque externe et la veine iliaque primitive, un sang notablement plus froid que celui qui provient des viscères abdominaux. La température du sang de la veine cave inférieure subit, par suite de ce mélange, un refroidissement indubitable. Ce refroidissement devra être d'autant plus grand, qu'une plus abondante quantité de sang aura passé par les parties superficielles des membres inférieurs.

Si les vaisseaux de ces parties sont très-resserrés, ils ne seront traversés que par une faible quantité de sang. Ces parties se refroidiront rapidement, surtout par suite du rayonnement dans l'espace, et le sang qui les traverse subira un refroidissement très-prononcé ; mais la circulation cutanée sera très-languissante, et ce ne sera qu'une quantité relativement très-petite de sang refroidi qui, dans un temps donné, viendra se mêler à celui qui revient des parties profondes des membres, et finalement à celui de la veine

cave inférieure. La température du sang de cette veine ne sera donc que faiblement modifiée par ce mélange.

Si les vaisseaux cutanés et sous-cutanés se dilatent, la circulation deviendra bien plus active dans ces parties ; les causes calorifiques y prendront une puissance plus grande, et, de plus, le sang passera dans ces vaisseaux en assez grande abondance, et avec une suffisante rapidité, pour rendre aux régions superficielles de ces parties une certaine quantité de la chaleur qu'elles perdent sans cesse, sous l'influence des conditions réfrigérantes. Mais, en même temps, ces conditions réfrigérantes agiront, comme nous l'avons dit, plus fortement. Le rayonnement dans l'espace sera plus considérable ; le contact avec l'air ambiant, plus renouvelé ; la vaporisation superficielle, plus abondante. Parfois la peau se refroidira d'une façon très-appréciable. Du reste, même lorsque la peau offrira une notable augmentation de température, le sang qui la traverse subira un refroidissement indéniable, en cédant une partie de sa chaleur aux tissus soumis à l'influence des conditions réfrigérantes. Il sera, il est vrai, beaucoup moins froid que celui qui traverse les vaisseaux resserrés de la peau, dans le cas de constriction de ces vaisseaux ; mais la masse qui subira un refroidissement sera beaucoup plus grande ; et lorsque cette masse de sang viendra, dans la veine cave, se mêler au sang des viscères abdominaux, celui-ci éprouvera un refroidissement plus considérable que dans le cas de resserrement des vaisseaux cutanés.

Ce que nous venons de dire du sang de la veine cave inférieure, nous pouvons le dire de celui de la veine cave supérieure, qui ramène au cœur une partie du sang des parois du thorax, celui des membres supérieurs (ou antérieurs), celui du cou et de la tête. Ce sang est un mélange

du sang qui revient de l'encéphale, où les causes calorifiques agissent presque seules, et du sang des autres parties énumérées, où les conditions réfrigérantes interviennent pour modifier la température de ce fluide. Le sang qui revient de la face, des tissus superficiels du cou, et celui qui revient des membres supérieurs, a subi un refroidissement, par suite du contact avec l'air ambiant, de l'évaporation superficielle des produits de la transpiration sensible et insensible, et par suite encore du rayonnement dans l'espace. Le mélange de sang contenu dans la veine cave supérieure se refroidira plus ou moins que dans les conditions normales moyennes, suivant que les vaisseaux, qui ramènent le sang des diverses parties où agissent les causes réfrigérantes principales, seront dilatés ou resserrés. Nous trouvons donc ici le même mode d'influence du resserrement et de la dilatation des vaisseaux périphériques sur la température centrale, que pour le sang de la veine cave inférieure.

C'est ainsi qu'on peut s'expliquer ces données en quelque sorte paradoxales, à savoir : que le resserrement des vaisseaux cutanés et sous-cutanés, qui produit un abaissement de la température de la peau et des tissus superficiels sous-jacents, peut déterminer une élévation du degré normal moyen de la température centrale ; et que, d'autre part, la dilatation des vaisseaux cutanés et sous-cutanés qui donne lieu à une élévation de la température de la peau et des tissus superficiels sous-jacents, peut avoir pour conséquence un abaissement de cette température centrale.

D'autre part, les vaisseaux des poumons peuvent sans doute se resserrer ou se dilater sous l'influence des modifications des fibres vaso-motrices qui les innervent. La quantité d'oxygène absorbé doit varier, suivant que le

calibre de ces vaisseaux est plus ou moins large, puisque la quantité de sang qui traverse les poumons est alors plus ou moins considérable. L'intensité des actes physico-chimiques, qui s'effectuent dans la substance organisée vivante, est vraisemblablement proportionnelle à l'abondance de l'irrigation qu'y opère le sang oxygéné. On voit, par conséquent, que l'appareil vaso-moteur, par son action sur les vaisseaux des poumons, pourra influencer aussi les phénomènes de la thermogenèse animale.

L'appareil vaso-moteur peut donc exercer, on le comprend, une influence assez considérable sur la chaleur centrale moyenne du corps des animaux à température constante. Il peut jouer un rôle important dans le maintien de cette température constante, malgré les différentes conditions de climat ou de saison dans lesquelles ils sont exposés à se trouver. Ce rôle est, pour ainsi dire, celui d'un régulateur thermique.

Nous avons vu comment les nerfs vaso-moteurs des poumons peuvent participer, dans une certaine mesure, à la régulation de la chaleur centrale du corps. L'appareil respiratoire coopère d'une autre façon à cette régulation. Il se fait évidemment une évaporation d'eau à la surface des voies respiratoires, et cette évaporation, les conditions du milieu extérieur restant les mêmes, est d'autant plus active que l'air qui remplit les canaux aériens est plus souvent renouvelé. Plus l'évaporation sera abondante dans un temps donné, plus les pertes de calorique causées par cette évaporation seront grandes; et, inversement, les pertes de calorique seront d'autant plus faibles que l'évaporation sera moins considérable à la surface des voies respiratoires. On voit que la fréquence et la profondeur des respirations peuvent être comptées au nombre des phénomènes régu-

lateurs de la chaleur animale. L'air peut aussi, par contact, refroidir d'autant plus la membrane muqueuse de la partie supérieure des voies respiratoires, que ce contact se renouvellera plus fréquemment dans un temps déterminé. En outre, l'air contenu dans les ramuscules bronchiques et les alvéoles pulmonaires peut lui-même offrir une température moins élevée, lorsque les inspirations sont rapides et profondes, que lorsqu'elles sont rares et peu pénétrantes. Le sang du ventricule droit se refroidit un peu, dans l'état normal, en traversant les poumons : on conçoit qu'il puisse subir une réfrigération plus prononcée, dans le même trajet, lorsque le nombre des respirations augmente. D'après M. Lombard, la cause principale du refroidissement, dans ces conditions, serait la modification qui se produit dans les mouvements du cœur qui deviennent plus fréquents, en même temps que la force du pouls et la tension du sang artériel diminuent. Il y aurait ainsi, sans doute, circulation plus abondante dans les réseaux périphériques, et, par conséquent, augmentation des pertes de calorique par la surface de la peau (1).

M. Ackermann (2) a bien mis en évidence ce côté du rôle régulateur que joue la respiration, dans les phénomènes de la calorification chez les animaux. Il a constaté que, chez un chien, placé dans une atmosphère d'une température égale à la sienne, ou la dépassant un peu, le nombre des respirations augmente progressivement à

(1) J.-S. Lombard. *Recherches expérimentales sur quelques influences non étudiées jusqu'ici de la respiration sur la température du corps humain.* (Archives de physiologie..., 1868, p. 479.)

(2) Ackermann. *Die Wärmeregulation im höheren thierischen Organismus* (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. II, p. 361) cité par M. Riegel.

mesure que sa chaleur intérieure s'accroît : ce nombre peut s'élever jusqu'à 150 par minute, et même au delà.

Il se produit ainsi une sorte de *dyspnée thermique*, comme le dit M. Ackermann, et la température intérieure du corps ne s'élève pas aussi rapidement que si la respiration était restée normale. M. Goldstein a cherché à prouver que cette dyspnée thermique avait son point de départ dans l'irritation produite sur le centre respiratoire par l'élévation de la température du corps (1).

M. Riegel (2) a été conduit par ses expériences à des résultats qui confirment ceux des recherches de ces auteurs. Il a vu que le nombre des mouvements respiratoires, qui peut s'élever à 200 par minute, chez un chien intact, mis dans une boîte dont l'air a une température à peu près égale à celle de l'animal, ne s'accélère pas chez un chien placé dans les mêmes conditions de milieu extérieur, après avoir subi une section transversale de la partie inférieure de la région cervicale de la moelle épinière. Il a pu du reste observer directement cette influence du nombre des mouvements respiratoires sur la température intérieure des animaux, en plaçant des chiens curarisés dans une boîte dont l'air avait une température déterminée, et en faisant varier le nombre des insufflations faites par minute à l'aide de l'appareil à respiration artificielle. La température était prise dans le rectum et dans la veine cave inférieure, un peu au-dessus de l'abouchement des veines rénales. L'abaissement de la température, constaté lorsqu'on augmentait beaucoup le nombre des respirations artificielles, n'était

(1) Goldstein. *Ueber Wärmedyspnoe* (Inaug. Abhandlung, Würzburger Verhandl., 1871, p. 156).

(2) Fr. Riegel. *Zur Wärmeregulation* (Virchow's Archiv, 1874, t. LXI, p. 396).

pas considérable : il a dépassé rarement 0, 1 C. ; mais sa signification n'en était pas moins nette.

M. Riegel fait remarquer que, chez l'homme, la régulation thermique se fait sans doute presque exclusivement par la peau ; cependant, l'appareil respiratoire doit jouer un certain rôle, quelque peu important qu'il soit, comme surface d'évaporation, et par conséquent comme organe de déperdition de chaleur. Quant à l'intervention de son appareil vaso-moteur, telle que je l'ai indiquée plus haut, elle doit être la même chez l'homme que chez les autres mammifères.

La température du corps de l'homme et des vertébrés supérieurs varie peu dans nos climats, quoique la température du milieu extérieur subisse d'assez fortes modifications, si l'on compare la saison de l'été à celle de l'hiver. On a même cru que les variations, soit de la température centrale du corps de l'homme, soit de celle des mammifères et des oiseaux, étaient à peu près nulles. Il y a là certainement une exagération. Des mensurations thermométriques faites avec soin par John Davy, par Eydoux et Souleyet, puis par M. Brown-Séquard (1), nous ont appris que, lorsque l'homme passe assez rapidement d'un climat chaud dans un climat froid, ou inversement, d'un climat froid dans un climat chaud, il peut subir une modification de sa température centrale, allant jusqu'à un degré centigrade, et même un peu au-delà. Les expériences qui ont eu pour but d'étudier l'influence des hautes températures, et qui ont consisté en un séjour plus ou moins prolongé dans des étuves sèches ou humides, ont prouvé que la chaleur cen-

(1) Brown-Séquard. *Recherches sur l'influence des changements de climat sur la chaleur animale.* (Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, t. II, 1859, p. 549.)

trale de l'homme pouvait s'élever aussi dans des proportions à peu près semblables. Mais, en somme, ce sont là de bien faibles modifications de cette chaleur centrale (1).

Or, il est facile de comprendre le mécanisme de l'intervention de l'appareil nerveux vaso-moteur dans ce phé-

(1) M. Rosenthal a constaté des modifications considérables de la température centrale chez des lapins et des chiens en liberté, soumis à l'influence d'une atmosphère artificiellement échauffée. Ainsi, dans une atmosphère offrant une température de 32 à 36° C., la température centrale des animaux s'élevait à 41 ou 42°. Ils peuvent supporter longtemps cette augmentation de la chaleur intérieure : ils sont inertes; leurs vaisseaux, à en juger par ceux des oreilles, sont dilatés; les mouvements du cœur et de l'appareil respiratoire sont accélérés. Si l'on élève la température du milieu ambiant jusqu'à 40° C., la chaleur centrale des animaux peut atteindre 44 ou même 45°; il y a alors affaiblissement musculaire extrême, dilatation des pupilles, accélération excessive des mouvements cardiaques et respiratoires, et la mort survient, si les animaux demeurent pendant quelque temps dans une pareille atmosphère. S'ils en sont retirés avant l'instant où la mort est imminente, ils peuvent survivre; on constate alors que leur température centrale s'abaisse rapidement jusqu'au-dessous du degré normal, jusqu'à 36° C., par exemple; et ce n'est qu'au bout de plusieurs heures qu'elle revient peu à peu au degré de l'état de santé. M. Rosenthal explique ce lent retour de la température des animaux au degré normal, en admettant que leurs vaisseaux cutanés, au sortir de l'atmosphère échauffée, présentent une demi-paralysie qui les empêche de se resserrer sous l'influence de l'impression déterminée par le milieu atmosphérique ordinaire dans lequel ils rentrent. Les pertes de calorique seraient donc considérables, par toute l'étendue du tégument, jusqu'au moment où les parois des vaisseaux cutanés reprennent leur contractilité normale (*). Sans nier absolument l'existence de cette paralysie des vaisseaux cutanés, produite par la chaleur du milieu ambiant, et l'influence qu'elle peut exercer sur la température centrale des animaux retirés de ce milieu, je crois qu'il faut tenir compte aussi des altérations subies par les tissus, qui ont été exposés pendant quelque temps au contact d'un sang ayant une température de 44 à 45° C. Les opérations intimes de la thermogenèse s'effectuent sans doute d'une façon défectueuse dans ces tissus, jusqu'au moment où les altérations qu'ils ont subies ont complétement ou presque complétement disparu.

(*) J. Rosenthal. *Les refroidissements.* (Revue scientifique, 1873, p. 611.)

nomène si remarquable du maintien d'une température à peu près constante dans l'intérieur du corps des vertébrés supérieurs, malgré les variations de la chaleur du milieu ambiant.

Lorsque la saison d'hiver a succédé à l'automne et à l'été, ou bien lorsque l'homme en voyage passe d'un climat chaud dans un climat très-froid, les vaisseaux superficiels, ceux de la peau et des tissus sous-jacents, se resserrent, sous l'influence d'une augmentation du tonus vasculaire. C'est là le résultat d'une action réflexe vaso-constrictive, sollicitée par l'impression du froid sur le tégument cutané. Malgré la réduction au minimum de l'évaporation à la surface de la peau, la température des téguments et des tissus sous-cutanés s'abaisse rapidement, par suite du rayonnement considérable du corps dans l'espace et du contact avec l'air atmosphérique. Le sang des vaisseaux superficiels subit nécessairement une forte réfrigération ; mais, à cause du resserrement de ces vaisseaux, ils n'admettent qu'une petite quantité de ce liquide. Une faible proportion de sang se trouve donc soumise à la réfrigération, par contact avec les tissus refroidis. La circulation se fait avec lenteur dans les vaisseaux resserrés. Les veines caves ne reçoivent donc, en un temps donné, qu'une minime quantité de sang refroidi, comparativement à la quantité qui revient des tissus superficiels du corps, dans les conditions de température ambiante moyenne. La température centrale peut donc n'être pas modifiée, ou ne l'être que très-peu. Je n'ai pas besoin d'ajouter que, d'ailleurs, une faible étendue de la surface du corps, soit chez les vertébrés supérieurs, à cause du pelage ou du plumage, soit chez l'homme, à cause du vêtement, se trouve seule directement exposée aux conditions

de réfrigération dues à la basse température du milieu ambiant (1).

C'est l'inverse qui arrive, lorsque la chaleur du milieu ambiant augmente. Une action réflexe vaso-dilatatrice est provoquée sous l'influence de l'air chaud ; les vaisseaux superficiels se dilatent. Les glandes sudorifiques sécrètent avec plus d'activité. Il y a une évaporation plus considérable à la surface de la peau. Le rayonnement dans l'espace tend à diminuer ; mais cet affaiblissement d'une des grandes causes de réfrigération des tissus superficiels du corps est loin de contrebalancer l'augmentation de l'autre cause, c'est-à-dire de l'évaporation. Les vaisseaux cutanés et sous-cutanés, par suite de leur dilatation, admettent une plus grande quantité de sang que dans les conditions de température ambiante moyenne ; une plus grande proportion de ce liquide se trouve donc influencée par la réfrigération des tissus superficiels, et les veines caves reçoivent une plus grande masse de sang refroidi. Quelque faible que soit le refroidissement de ce sang, celui des veines caves éprouve une réfrigération plus prononcée que dans les conditions moyennes normales, et il y a abaissement de la température centrale.

Il faut bien savoir d'ailleurs que le maintien d'une température constante chez l'homme, chez les mammifères et les oiseaux, n'est pas dû exclusivement à cette intervention

(1) On ne peut pas combattre ce mode d'explication en alléguant les résultats produits par l'application de la glace sur une partie assez étendue du corps, la tête, la face inférieure de l'abdomen, par exemple. La température centrale peut s'abaisser de quelques dixièmes de degré dans ces conditions (*). Mais il n'y a aucune assimilation à établir entre ces résultats et les effets de l'action de l'air atmosphérique refroidi sur le corps des animaux.

(*) Fred. Schulze, *Action locale de la glace sur l'organisme animal* (Deutsches Archiv für klin. Medicin, juin 1874, p. 500. — Anal. *in* Gaz. hebd., 1874, p. 805).

de l'appareil nerveux vaso-moteur. Les actions réflexes, provoquées par l'influence des variations de température, ne se bornent pas à modifier le tonus des vaisseaux cutanés dans un sens ou dans un autre. Le travail physiologique du cœur doit subir aussi de notables modifications. D'autre part, la respiration, les combustions organiques, le travail nutritif, prennent une activité plus grande lorsque le milieu ambiant se refroidit, et deviennent moins intenses, lorsque ce milieu se réchauffe. Des expériences bien connues le démontrent d'une manière incontestable. Letellier (1), puis William Edwards (2) ont constaté, en expérimentant sur des oiseaux et sur de petits mammifères, que la quantité d'acide carbonique exhalée par les poumons augmente en hiver et diminue en été (3). Il se fait ainsi une adaptation des plus intéressantes de l'une des sources les plus importantes de la calorification aux conditions thermiques extérieures. Ce qui a été directement prouvé pour les oiseaux peut assurément être appliqué aux mammifères et à l'homme (4).

L'homme, par un instinct bien précieux, modifie ses vêtements et sa nourriture suivant les conditions de température auxquelles il est exposé. Les modifications de la

(1) Letellier. (Annales de chimie et de physique, 3e série, 2. XIII, p. 488 et 490.) Citation de Longet.

(2) W. Edwards, *Influence des agents physiques sur la vie*, p. 200. Citation de Longet.

(3) Longet, Traité de physiologie, 3e édition, t. II, p. 538 et 539.

(4) M. Liebermeister a constaté que la quantité d'acide carbonique exhalée par un homme plongé dans un bain froid, s'accroît pendant toute la durée du bain et pendant les vingt minutes qui suivent, pour s'abaisser ensuite, pendant quelque temps, au-dessous de la normale. La chaleur intérieure s'accroît de même pendant la durée du bain froid (*).

(*) Liebermeister, *Recherches sur les variations quantitatives que subit chez l'homme la production d'acide carbonique*. (Deutsches Archiv für klinische Medicin, 10e vol., sept. 1872. — Analyse *in* Revue des sciences médicales, 1873, t. I, p. 63.)

nourriture portent à la fois sur la quantité et la qualité des aliments. Les voyageurs qui ont été à même d'étudier les mœurs des Esquimaux, par exemple, les ont vus engloutir des quantités d'aliments qui auraient effrayé les matelots les plus robustes. En outre, les peuplades du nord font entrer dans leur régime une grande quantité de substances grasses, c'est-à-dire de substances facilement combustibles et qui donnent, dans les phénomènes de combustion interne, une plus grande quantité de chaleur que les aliments purement azotés (1). La civilisation a fourni aussi son contingent, en mettant à la disposition de ces peuples les liquides alcooliques, qui leur donnent la faculté de résister plus facilement aux attaques du froid extérieur.

Telles sont les notions préliminaires que je tenais à vous exposer, avant de vous parler de l'influence des vaso-moteurs sur les variations de la calorification dans les maladies. Ce sujet, si nous voulions l'étudier dans tous ses détails, serait beaucoup trop vaste, vu le temps que nous pouvons y consacrer. Aussi serai-je obligé de me restreindre à l'étude de ces variations dans une catégorie bien déterminée de troubles morbides. Il est vrai que je prendrai pour types les troubles morbides les plus intéressants, ceux dont l'ensemble constitue le syndrôme nommé *fièvre*. Les notions acquises dans le cours de cette étude seront d'ailleurs applicables, à peu près directement, à tous les autres cas de modifications morbides de la chaleur animale.

La fièvre est un phénomène morbide très-complexe, connu de toute antiquité, et qui consiste en un ensemble

(1) Longet, Traité de physiologie, 3e édit., t. II, p. 528.

de troubles variés des diverses fonctions de l'organisme. On peut dire que, lorsque la fièvre est bien développée et qu'elle atteint une certaine intensité, il n'y a presque aucune fonction importante qui ne soit troublée à un degré quelconque.

La circulation est modifiée; les battements du cœur sont accélérés et plus forts que dans l'état normal; les pulsations artérielles, devenues plus fréquentes, sont ou plus larges, ou, au contraire, plus petites; la respiration s'accélère aussi, en général.

Les troubles de l'appareil digestif sont constitués par de l'anorexie, par de l'embarras gastro-intestinal avec état saburral de la langue, et accompagné, ou non, de tendance au vomissement. Les sécrétions gastrique et intestinale, la formation du sucre, la sécrétion de la bile, de l'urine, de la sueur, etc., toutes les sécrétions, en un mot, sont plus ou moins modifiées. On constate une soif plus ou moins vive, coexistant avec une grande sécheresse de la peau, ou, au contraire, avec de la moiteur, ou avec des sueurs plus ou moins abondantes.

Il y a des troubles de l'appareil nerveux : malaise général, lassitude, affaissement, courbature, assoupissement et quelquefois excitation des centres nerveux.

En dehors de tous ces phénomènes, il en est un qui a été considéré comme le plus important; c'est l'augmentation de la chaleur profonde du corps. Il y a, le plus souvent encore, augmentation de la chaleur de la peau. Aussi ce phénomène a-t-il pu frapper, dès la plus haute antiquité, l'attention des médecins. Ce symptôme est le plus constant, le plus facile à apprécier, surtout à notre époque, où nous disposons de moyens de précision pour reconnaître les moindres variations de température.

C'est à ce phénomène que le nom donné à la fièvre par les Grecs et les Romains doit son origine. Πύρεξις qui, en grec signifie fièvre, vient du mot πῦρ (le feu), et le *febris* des Latins est peut-être dérivé de *fervere*, être chaud.

Ainsi donc, les anciens considéraient la chaleur comme le principal symptôme de la fièvre. Aujourd'hui, après des efforts en sens variés, pour définir la fièvre par telle ou telle lésion, à laquelle on rattachait le développement de tous les phénomènes morbides réunis sous le nom de fièvre, on est revenu aux idées des anciens. Certains auteurs ont délibérément laissé de côté toutes les autres manifestations de la fièvre, dans leur définition de cet état morbide. Ils ont donc défini la fièvre : une augmentation notable et durable de la température normale.

La fièvre peut d'ailleurs exister sans lésions très-appréciables. Ce qui ne veut pas dire qu'il n'y a aucune modification organique concomitante ou même préalable. Nous admettons, au contraire, que tout trouble morbide, quel qu'il soit, n'est que la traduction, la manifestation d'une altération matérielle de la substance organisée vivante. Dans certaines circonstances, la fièvre est la conséquence plus ou moins directe d'une lésion primitive et patente, comme dans le cas de la fièvre traumatique.

La fièvre existe, dès que la température normale a subi une augmentation notable, à condition, avons-nous dit, que cet accroissement persiste pendant un certain temps. On sait que la température normale est 37° C. dans l'aisselle et 37°,5 dans le rectum (1). Il y a fièvre, quand la

(1) C'est dans l'aisselle, dans le rectum ou dans le vagin, que l'on prend d'ordinaire la température des malades. On a proposé aussi de la prendre dans la cavité buccale. C'est un des points du corps où la température est le plus exposée à varier ; elle diffère, en effet, suivant que la cavité buccale a été

température de l'aisselle s'élève de quelques dixièmes de degré, et, à plus forte raison, si elle dépasse 38°. Il en est de même quand la température du rectum monte vers 38°, 38°,5. Elle peut, du reste, s'élever bien plus haut. Le thermomètre placé dans l'aisselle, ou dans le rectum, peut marquer 39°, 40°, 41°, et jusqu'à 42° C. Quoique cette dernière température soit du plus fâcheux pronostic, on l'a vue cependant, dans quelques cas exceptionnels, se produire sans que la maladie, dans le cours de laquelle on l'observait, se soit terminée par la mort.

Enfin, on a vu, surtout dans la dernière période des maladies zymotiques, la température s'élever à 43°, à 44° C. D'après M. Bennett-Dowler, la température a pu s'élever, dans la fièvre jaune, jusqu'à 45°. M. Wunderlich indique comme la plus haute température observée dans le tétanos, 44°,75, chiffre qui se rapproche du précédent (1). Ces températures ne se rencontrent que dans la période ultime, préagonique; on les a désignées sous le nom de *hyperpyrétiques*. On les observe dans la variole grave, la scarlatine, la fièvre typhoïde, moins souvent cependant dans cette dernière; on les rencontre aussi dans des maladies non fébriles, comme le ramollissement, l'hémorrhagie cérébrale, le tétanos. C'est dans cette dernière affection que l'on a observé les températures les plus hautes, en faisant exception toutefois pour la fièvre jaune.

ouverte ou fermée pendant un certain temps avant l'introduction du thermomètre. M. Mendel (*) a récemment émis l'opinion que la température du conduit auditif externe pourrait fournir des renseignements utiles, surtout dans les affections cérébrales.

(1) C. A. Wunderlich. *De la température dans les maladies*. Traduc. franç., 1872, p. 433.

(*) E. Mendel, *Die Temperatur des äusseren Gehörganges unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen* (Virchow's Archiv, 1874, t. LXII, p. 132).

La température, dans la fièvre, monte très-rapidement ou lentement. Vous savez en effet qu'il y a une grande différence entre la scarlatine, où la température atteint son degré le plus élevé, son *acmé*, son *fastigium*, dès le premier jour, et la fièvre typhoïde, dans laquelle le faîte n'est atteint que le troisième ou le quatrième jour, quelquefois même plus tard.

Il y a des maladies où la température s'élève bien plus rapidement encore que dans la fièvre scarlatine, ce sont les fièvres intermittentes où, dans l'intervalle de moins d'une heure, la température axillaire peut s'élever de 37° à 40° C.

Je laisse de côté la plupart des fièvres pour ne m'occuper que de cette dernière, parce que c'est surtout sur elle qu'ont été faits les travaux relatifs à l'influence des vaso-moteurs sur la fièvre.

La fièvre intermittente franche, ordinaire, est caractérisée par des accès revenant après des intervalles réguliers d'apyrexie. Chacun de ces accès, vous le savez, comprend trois stades successifs de frisson, de chaleur et de sueur, suivis du retour à l'état normal.

Voyons comment se comporte la température dans ces trois stades.

Si l'on s'en tenait aux apparences, on pourrait penser que la température subit un abaissement considérable pendant le stade de frisson. La sensation de froid, souvent extrême, éprouvée par le malade ; le refroidissement très-réel, et parfois considérable des extrémités des membres, de la face ; le frissonnement violent, la petitesse du pouls, la diminution du volume des doigts et des orteils ; la teinte pâle ou cyanique de la face et des extrémités, avec ou sans onglée ; la peau ansérine, tous ces phénomènes sont de

nature à faire croire qu'il y a un refroidissement pénétrant jusque dans les cavités viscérales, et, par conséquent, un abaissement considérable de la température centrale du corps. Et c'est là, en effet, ce que pensaient encore les médecins à une époque peu éloignée de la nôtre, bien qu'au siècle dernier on eût déjà reconnu que la température centrale s'élevait lors du stade de frisson. C'est De Haën qui avait fait cette observation bien remarquable. Il avait constaté cette augmentation de chaleur intérieure, en prenant la température dans l'aisselle. Cette donnée, qui pouvait paraître alors si extraordinaire et qui eût dû, à cause de cela, frapper les esprits, passa inaperçue. On ne la retrouva dans les ouvrages de De Haën, que lorsque M. Gavarret eut de nouveau découvert et démontré cette augmentation de la température centrale dans le stade de frisson de la fièvre intermittente (1). Ce fait est devenu classique, et nul d'entre vous ne l'ignore. Ainsi, pendant la période du frisson, un thermomètre placé dans l'aisselle, ou introduit dans le rectum, marque une température de 1°, 2°, 3° C., plus élevée que la température normale. La température atteint même le degré le plus élevé de toute la durée de l'accès, vers la fin de la période de frisson. Elle se maintient, en général, au même degré à peu près, pendant le stade de chaleur, et commence à baisser peu à peu vers la fin de cette période et pendant le stade de sueur, pour revenir à l'état normal.

Quel est le mécanisme de l'augmentation de la chaleur centrale dans la fièvre ?

(1) J. Gavarret, *Recherches sur la température du corps dans la fièvre intermittente*. (L'Expérience, 1839.)

Pendant longtemps on a cru qu'il y avait, dans la fièvre, accroissement de production de calorique. On supposait, d'un accord à peu près unanime, que, sous l'influence des causes morbifiques connues ou inconnues, qui donnaient lieu à la fièvre, tous les processus d'oxydation de la combustion respiratoire intime devenaient plus actifs, et que, par conséquent, il y avait ainsi production d'une plus grande quantité de chaleur. C'était, en réalité, l'interprétation scientifique de l'hypothèse des anciens. Cette théorie de l'élévation de la température centrale dans la fièvre paraissait la seule en état de rendre compte de ce phénomène remarquable.

M. Traube, de Berlin, qui avait adopté cette théorie, comme tous les médecins, et qui l'avait développée, fut conduit par ses méditations sur le rôle physiologique de l'appareil vaso-moteur, à proposer une autre hypothèse qu'il fit connaître en Allemagne, en 1863 (1). A la même époque, M. Marey émettait, en France, une hypothèse différente aussi de celle qui avait cours dans la science (2).

D'après M. Traube, l'augmentation de température, pendant la fièvre, n'aurait pas pour cause principale un accroissement de production de chaleur dans l'organisme ; elle serait due surtout à une diminution de la perte de calorique, qui s'effectue par toute la surface du corps et par la membrane qui tapisse toute l'étendue des voies respiratoires. La production de chaleur ne varierait pas, ou ne varierait que très-peu. Au début de l'accès de fièvre intermittente, la cause morbifique supposée pourrait exer-

(1) Traube. (Allgemein med. Centralzeitung, t. XXXII, 1863, nos 52, 54 et 102). Citation de M. Wunderlich.

(2) J. Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*, Paris, 1863, p. 358 et suiv.

cer directement son influence sur les centres nerveux et y opérer une excitation, déterminant une contraction des vaisseaux de toutes les parties périphériques du corps; ou bien son action pourrait porter primitivement sur une autre région de l'organisme, sur les viscères abdominaux, par exemple, et l'impression provocatrice de la contraction réflexe des vaisseaux pourrait avoir cette partie du corps pour point de départ. Cette contraction des vaisseaux s'accompagne bientôt du *frisson*, lequel n'est autre chose qu'une sorte de tremblement réflexe. Ce phénomène réflexe est dû surtout à l'impression déterminée par le refroidissement de la peau et des tissus sous-cutanés dans toute l'étendue du corps. Peut-être, pour expliquer la production du frisson, faut-il tenir compte aussi de l'influence que peut exercer directement la cause morbifique sur les centres nerveux.

La plupart des phénomènes du premier stade de la fièvre intermittente seraient, d'après M. Traube, le résultat de cette contraction des petits vaisseaux superficiels du corps, avec expulsion du sang hors des capillaires et des veinules, ou, au contraire, avec stase du sang dans les capillaires et les veines. La circulation est amoindrie et ralentie dans la peau et les tissus sous-jacents, et ces modifications du cours du sang sont d'autant plus marquées qu'elles ont lieu dans des parties plus éloignées des cavités viscérales. Les phénomènes d'exosmose qui se produisent à l'état normal et qui entretiennent les tissus dans un certain degré de rénitence deviennent presque nuls, aussi ces tissus peuvent-ils perdre de leur épaisseur. La peau pâlit plus ou moins, et peut devenir cyanosée dans certains points. Les membres se refroidissent, surtout à leurs extrémités; il en est de même de certaines parties de la face. De là, la

sensation intense de froid, le tremblement réflexe ou frisson, la saillie des bulbes pileux, produite aussi par action réflexe, etc. D'autre part, comme nous l'avons vu dans nos considérations théoriques sur le rôle que joue l'appareil vaso-moteur par rapport à la chaleur animale, les causes de production et celles de déperdition du calorique sont, dans de telles conditions, réduites à peu près à leur minimum de puissance. L'évaporation des produits de la transpiration sensible et insensible devient presque insignifiante; et le rayonnement dans l'espace est bientôt bien plus faible que dans l'état normal. Le sang qui traverse ces parties superficielles des membres, de la face, s'y refroidit évidemment d'une façon considérable; mais le sang ainsi refroidi est peu abondant, il circule lentement et ne rentre que peu à peu dans les grosses veines de ces parties, et, de là, dans les veines caves. Le sang des veines caves subit donc une réfrigération moindre que dans l'état normal, et, par suite, le sang du cœur lancé dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte, doit avoir une température plus élevée que chez l'individu sain. Tous les organes des cavités viscérales reçoivent donc du sang plus chaud que dans l'état normal; et comme il ne trouve pas là les conditions de refroidissement, qui existent à la surface du corps, la température de ces organes doit être plus élevée que chez l'individu sain.

Ainsi s'expliquerait, dans la théorie de M. Traube, l'augmentation de la température centrale, dans la période du frisson des fièvres, de la fièvre intermittente, par exemple.

La théorie de M. Marey offre une grande analogie avec celle de M. Traube. M. Marey explique la période algide de la fièvre intermittente par le resserrement des petites

artères dans les parties éloignées du centre du corps. Il admet que, la circulation étant ainsi enrayée dans ces parties, le sang ne va plus s'y refroidir, de telle sorte que ce fluide acquiert bientôt, à l'intérieur du corps, une température plus haute que celle de l'état normal. La production de la chaleur est elle, en même temps, plus active dans les parties intérieures? M. Marey, s'appuyant sur les observations qui ont démontré une augmentation de l'exhalation d'acide carbonique par les voies pulmonaires, dans les cas de fièvre, incline à penser qu'il y a, en effet, accroissement de production de calorique dans la période de froid.

Quant à la période de chaleur, où les téguments prennent une température élevée, elle serait due surtout, d'après M. Marey, à une sorte de nivellement de la chaleur, entre les parties centrales et les parties périphériques du corps. Les vaisseaux des parties périphériques, qui s'étaient resserrés dans la période algide, sous l'influence d'une excitation de leurs nerfs vaso-moteurs, se dilateraient, dans la période de chaleur, par paralysie vaso-motrice; la circulation deviendrait plus active, plus rapide dans ces parties périphériques; le sang s'y refroidirait moins, et par conséquent y conserverait, à peu de chose près, le degré de chaleur qu'il possède dans les cavités du cœur. C'est ainsi qu'un nivellement de la température tendrait à s'établir dans toutes les parties du corps, centrales et périphériques. Comme on constate que la température centrale est plus élevée alors que dans l'état normal, il faudrait bien admettre qu'il y a, en outre, une augmentation dans la production du calorique, mais cette augmentation serait très-légère. M. Marey fait remarquer que l'accélération du mouvement du sang dans les réseaux capillaires périphériques tend à

refroidir le fébricitant ; mais le refroidissement est empêché, en partie, par l'augmentation de la production de chaleur à l'intérieur du corps, et, d'autre part, il l'est aussi par les conditions dans lesquelles se trouve la peau, dont les glandes sudoripares ne sécrètent plus, ce qui annihile une des causes les plus puissantes de déperdition de calorique, c'est-à-dire l'évaporation des produits de cette sécrétion. Enfin, il faudrait tenir compte, lorsqu'il s'agit de l'homme, des moyens artificiels employés pour entraver le refroidissement du fébricitant : les couvertures, les boissons chaudes, l'échauffement du milieu extérieur.

La théorie de M. Marey s'éloigne surtout de celle de M. Traube, en ce qu'elle tient compte, plus que celle-ci, de l'augmentation de la production de chaleur chez les fébricitants ; mais elle n'apprécie pas encore ce facteur physiologique à sa valeur réelle.

Quant à la théorie de M. Traube, il est facile de voir qu'elle est tout à fait impuissante à expliquer l'élévation de la température centrale, qui persiste pendant le stade de chaleur des fièvres intermittentes, ou qui se montre et se maintient pendant plusieurs jours dans les phlegmasies, dans les pyrexies continues, etc. Elle n'explique pas non plus les températures dites hyperpyrétiques, car ces températures ne se produisent pas pendant le refroidissement des parties périphériques, mais bien pendant que ces parties présentent elles-mêmes une chaleur plus ou moins élevée.

La théorie de M. Traube présente donc un point très-vulnérable, et ce point a été aperçu peu de temps après qu'elle a été émise. M. Auerbach combattait cette théorie dès 1864 (1), seulement il allait un peu trop loin, en n'admettant

(1) Auerbach, *Erwägungen über die Ursachen der Eigenwärme*. (Deutsche Klinik, 1864, nos 22 et 23). Citation de M. Wunderlich.

même pas la constriction vasculaire de la période de frisson. Il est bien difficile de ne pas croire que les vaisseaux se resserrent pendant cette période, et que ce soit là, en grande partie du moins, la cause du refroidissement des parties périphériques et de la sensation de froid éprouvée par les malades. Mais, je le répète, la plus grave objection qu'on puisse opposer à la théorie de M. Traube, est l'existence d'une température élevée, non-seulement pendant le stade de froid, mais encore pendant le stade de chaleur de la fièvre intermittente. Nous avons vu, en effet, que la température reste à peu près stationnaire pendant toute la durée de ce stade. Or, les conditions de la circulation périphérique sont alors tout à fait changées. Les vaisseaux cutanés sont dilatés (1) ; la circulation capillaire est très-active dans toute l'étendue de la peau et des tissus sous-cutanés, et la peau est plus ou moins rouge ; le rayonnement du calorique dans l'espace est accru ; la transpiration cutanée insensible est probablement augmentée ; et, bien que les phénomènes de production de calorique dans toutes ces parties aient plus d'activité, cependant les causes de déperdition de calorique ont acquis une plus grande puissance, et la température centrale, d'après la théorie même de M. Traube, devrait s'abaisser. Et que dire des cas de fièvre palustre anormale où la période

(1) M. Bäumler pense que, chez l'homme, dans la période de chaleur de toutes les fièvres, les vaisseaux cutanés, comme l'avaient déjà indiqué M. Heidenhain et M. Senator, pour l'état de fièvre expérimentale provoquée chez les animaux, sont plus excitables que dans l'état normal. Il considère la dilatation des vaisseaux cutanés, dans la fièvre, comme un phénomène régulateur, tendant à faire disparaître une certaine quantité de la chaleur produite par l'organisme (*).

(*) Chr. Bäumler, *Ueber das Verhalten der Hautarterien in der Fieberhitze.* (Centralblatt..., 1873, p. 179). — Voyez aussi : H. Senator. *Weitere Beiträge zur Fieberlehre.* (Centralblatt .., 1873, p. 84.)

de frisson manque complétement, et où, cependant, la température centrale s'accroît à un très-haut degré? Que dire de toutes les fièvres dans lesquelles le frisson fait défaut ou n'a souvent qu'une faible intensité et une courte durée, comme les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, etc., et dans lesquelles la température centrale augmente et se maintient plus ou moins longtemps à des degrés très-élevés?

Cette théorie ne peut donc se soutenir; je dis même qu'elle ne peut donner la raison de l'augmentation de la chaleur dans le stade de frisson. M. Liebermeister (1) et M. Immermann (2) se sont livrés à des calculs sur l'augmentation de la chaleur centrale qui pourrait résulter de la diminution des pertes de calorique, consécutive à la contraction des vaisseaux. Ils ont vu que l'augmentation ainsi obtenue est loin d'égaler celle qui se produit réellement, pendant le frisson de la fièvre.

Le calcul montre donc que la diminution des pertes de calorique ne rend pas compte de l'augmentation de la chaleur dans la fièvre; mais il ne faudrait pas cependant pousser trop loin cette objection et dire que la contraction des vaisseaux ne joue aucun rôle. Il est certain que, dans la période de froid de la fièvre intermittente, cette contraction doit avoir une certaine influence, mais une influence purement adjuvante.

La cause tout à fait efficace, la véritable cause de l'élévation de la température centrale du corps, chez les fébricitants, est précisément celle à laquelle M. Traube et

(1) Liebermeister (Prager Viertelahrsschrift, 1865). Citation de M. Wunderlich.

(2) Immermann (Deutsche Klinik, 1865, nos 1 et 4). Citation de M. Wunderlich.

M. Marey attribuent la plus faible influence. C'est l'augmentation de la production du calorique, par suite d'une exagération des combustions intimes et des phénomènes physico-chimiques thermogènes, qui s'opèrent dans la substance organisée des diverses parties du corps. On a constaté l'exagération de ces phénomènes à l'aide de plusieurs méthodes.

Disons d'abord que le raisonnement conduit invinciblement à admettre cette modification de la nutrition et de la combustion intimes, au moins pour la période de chaleur de la fièvre intermittente, et pour tous les états fébriles, dans lesquels la chaleur périphérique est accrue (fièvres éruptives, phlegmasies, etc.). Dans ces états, comme nous l'avons dit, il y a dilatation des vaisseaux cutanés et sous-cutanés, le tonus vasculaire est affaibli, soit par paralysie directe, soit par action vaso-dilatatrice réflexe (1). Comme la déperdition de calorique à la surface du corps est fortement accrue dans ces conditions, et comme la température centrale est plus élevée que dans l'état normal, il faut, de toute nécessité, admettre que le travail de production de chaleur acquiert alors une activité plus grande que dans cet état.

Les recherches directes sur les pertes de calorique par la surface de la peau, ou sur les produits ultimes de la combustion qui a lieu dans tous les tissus, ont d'ailleurs pleinement confirmé cette présomption.

M. Leyden (2) et M. Liebermeister (3) ont mesuré la

(1) Bäumler, *loc. cit.*

(2) Leyden, *Untersuchungen über das Fieber* (Deutsch. Archiv, V., 1869). Citation de M. J.-Edouard Weber, *in* Thèse inaugurale. Paris, 1872 (*Des conditions de l'élévation de température dans la fièvre*, p. 19 et suiv.).

(3) Liebermeister (Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Leipzig, 1868). Citation de M. J.-Edouard Weber, *ibid.*

quantité de calorique, qui se perd par la surface de la peau pendant le stade de chaleur, l'un, en mettant une jambe du malade dans un appareil calorimétrique ; l'autre, en mesurant l'échauffement d'un bain dans lequel le malade avait été plongé. Ils ont reconnu que la quantité de chaleur perdue, ainsi mesurée, est plus grande que celle qui aurait été perdue à l'état normal, dans les mêmes conditions ; or, comme la température du corps, dans cette période de la fièvre, reste cependant élevée, il faut qu'il se produise, dans l'organisme, une plus grande quantité de chaleur qu'à l'état normal.

On a mesuré aussi les produits de la combustion, et l'on a vu, par exemple, que la quantité d'acide carbonique exhalée augmente dès que la température centrale s'accroît ; pendant l'accès, elle est une fois et demie plus grande que celle qui est exhalée, dans le même temps, pendant l'état de santé. De même, on a mesuré l'urée contenue dans l'urine rendue pendant un certain temps, et on a vu que sa quantité augmente pendant la fièvre. Cette comparaison n'a pas été faite entre un fébricitant et un individu dans les conditions normales, parce qu'on aurait pu craindre que l'influence du régime de l'individu ne rendît la comparaison essentiellement inexacte. On a comparé la quantité d'urée contenue dans l'urine d'un fébricitant privé d'aliments, à celle d'un individu également à jeun, mais non fébricitant, d'un malade, par exemple, atteint de cancer de l'estomac. La quantité d'urée était plus grande chez le fébricitant. Ceci indique que, chez lui, les produits de la combustion des matières organiques étaient plus considérables qu'ils ne le sont dans l'état de diète simple. Enfin, on a constaté, en général, une diminution du poids du corps, lorsque la température intérieure, sous l'influence

de la fièvre, reste élevée pendant un certain temps. Il y a donc chez ces malades une augmentation de la combustion intime et des métamorphoses désassimilatrices des substances constituantes des tissus, avec élimination plus active des produits de ces actes physico-chimiques par la peau, les poumons, les reins. C'est donc là la grande cause de l'augmentation de leur température centrale.

J'ajoute enfin qu'une des objections les plus fortes à opposer à la théorie de M. Traube, est celle qui est fournie par les recherches de différents auteurs sur le moment où a lieu l'élévation de la température centrale et l'augmentation de l'urée dans la fièvre intermittente. MM. Baerensprung, Michael, Thomas (1), ont, en effet, montré que la température centrale s'élève, dans cette maladie, deux à trois heures avant le frisson. D'autre part, Sidney Ringer a constaté que la quantité d'urée contenue dans l'urine augmente aussi avant le début de la période de froid (2).

Ces faits prouvent clairement que l'augmentation de la chaleur centrale, même pendant le stade de froid, n'est pas une simple conséquence du resserrement des vaisseaux cutanés et sous-cutanés.

(1) Hirtz (Article : *Chaleur dans les maladies*, *in* Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. VI, p. 787).

(2) *Ibid.*, p. 802.

VINGTIÈME LEÇON

De la fièvre (suite). — Mécanisme de l'influence du système nerveux sur la production de la chaleur fébrile. — Rôle de l'appareil vaso-moteur dans ce mécanisme. — Influence directe du système nerveux sur les phénomènes physico-chimiques qui produisent la chaleur animale. — Opinion de M. Cl. Bernard sur l'existence de nerfs thermiques : les uns, calorifiques ; et les autres, frigorifiques. — Hypothèse de M. Tscheschichin : centre modérateur et nerfs modérateurs de la calorification. — Objections de MM. Bruck et Günter, de MM. Naunyn et Quincke, de M. Pochoy, de M. Heidenhain, de M. Riegel et autres. — Influence des excitations des nerfs sensitifs sur la chaleur animale. Expériences de M. Cl. Bernard, de M. Mantegazza, de M. Heidenhain, etc. — Influence des nerfs vaso-moteurs sur l'élévation de la température dans les parties périphériques, chez les fébricitants.

Les divers arguments qui ont été opposés à la théorie de M. Traube montrent, comme nous l'avons vu dans la précédente leçon, que cette théorie, dans ce qu'elle a d'absolu, est contredite par les faits, et qu'elle doit, par conséquent, être abandonnée.

Une donnée très-importante est établie par les travaux dont je vous ai exposé les résultats : c'est que l'élévation de la température intérieure, chez l'individu fébricitant, a pour source principale la suractivité des opérations physico-chimiques qui ont lieu dans l'intimité des tissus et qui dégagent de la chaleur. Examinons si nous pourrons reconnaître le mécanisme par lequel se produit la suractivité de ces opérations.

A priori, on peut faire deux suppositions. Ou bien la

cause morbifique, quelle qu'elle soit, agit sur la substance organisée des différents tissus, l'excite d'une façon spéciale, et y détermine une augmentation de tous les phénomènes chimico-physiques qui y ont lieu dans l'état normal; ou bien, cette cause ne produit cet effet sur les tissus que par l'intermédiaire du système nerveux, soit directement, soit par une sorte d'action réflexe.

Pour faire mieux comprendre comment les choses peuvent se passer de l'une ou l'autre de ces deux façons, je prendrai pour exemple les effets d'une injection de matières putrides dans le sang d'un animal. Cette injection déterminera d'ordinaire, ainsi que vous le savez, une fièvre plus ou moins intense. Il y aura élévation de la température interne, due surtout à une intensité plus grande de la thermogenèse. Or, il est possible que cette suractivité du travail de la calorification soit provoquée directement, par le conflit entre la substance organisée des tissus et le sang contenant les matières putrides injectées. Mais il se peut aussi, on le conçoit bien, que ces substances exercent, dès le début, une action plus ou moins vive sur les centres nerveux, et que le trouble fonctionnel spécial, produit ainsi dans ces centres, retentisse ensuite, par action directe ou réflexe, sur l'ensemble des tissus de l'organisme, ou principalement sur certains d'entre eux, pour y provoquer une exaltation des actes chimico-physiques thermogénétiques.

Je vous ferai remarquer d'ailleurs que ces deux hypothèses ne sont nullement exclusives l'une de l'autre; elles peuvent avoir toutes deux leur raison d'être, et les deux mécanismes que je viens d'indiquer peuvent entrer concurremment en jeu. Reste à savoir s'il en est bien ainsi.

Nous pouvons dire, dès à présent, que nous considérons

comme hors de discussion l'une des deux hypothèses, celle dans laquelle on admet que la cause morbifique agit directement sur la substance organisée vivante de tous les tissus, et y produit une suractivité des processus calorifiques. Ce mode d'action nous paraît incontestable. La seconde hypothèse nous semble aussi, *a priori*, très-fondée, en ce qui concerne du moins la possibilité d'une intervention de l'appareil vaso-moteur entre la cause morbifique et les tissus. Mais le rôle du système nerveux peut être plus important encore; et il s'agit de savoir si réellement ce système peut avoir, sur le travail physico-chimique qui s'opère dans nos tissus et qui est la source principale de la chaleur animale, une influence autre que celle qu'il exerce par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs et des vaisseaux.

Cette question a été étudiée par de nombreux auteurs, et elle a donné lieu à d'importants travaux.

Si nous laissons de côté, pour un moment, le problème du mécanisme de l'influence du système nerveux sur les actes physico-chimiques, qui s'effectuent dans la substance organisée vivante et qui produisent de la chaleur, et si nous examinons seulement si cette influence doit être admise, nous voyons qu'elle s'impose comme une nécessité physiologique. Il paraît impossible, en effet, d'expliquer autrement les phénomènes d'adaptation, d'équilibre, que l'on peut constater entre la production de la chaleur interne et les conditions de température extérieure, au milieu desquelles se trouve placé l'organisme vivant.

Je vous rappelle ce que je vous disais dans la précédente leçon; les animaux, et l'homme en particulier, transportés rapidement d'un climat chaud dans un climat froid,

produisent immédiatement une plus grande quantité de calorique; en d'autres termes, leurs tissus deviennent le siége d'un travail plus actif de combustion intime, qui rétablit l'équilibre entre la température du corps et l'air extérieur. L'analyse de l'air expiré et celle de l'urine démontrent ce fait d'une façon irréfutable. Lorsque les animaux, dits à température constante, passent, au contraire, d'un climat froid dans un climat chaud, il se fait une adaptation en sens inverse, c'est-à-dire qu'à l'instant les processus de nutrition intime deviennent moins actifs.

Remarquez qu'il ne s'agit pas seulement de l'homme, qui peut à volonté changer son mode d'alimentation et son mode de vêtement, de telle façon qu'on pourrait, chez lui, attribuer en partie l'augmentation et la diminution de chaleur à ces modifications de régime et d'habillement. Le même phénomène se produit chez les animaux, et on l'a remarqué chez les oiseaux migrateurs, qui passent rapidement d'un climat dans un autre d'une température toute différente.

Des phénomènes d'adaptation du travail calorifique aux conditions extérieures se manifestent d'ailleurs sans cesse, pour ainsi dire, dans le climat même qu'habitent les mammifères et oiseaux sédentaires ou l'homme, puisque leur température intérieure reste la même, ou à peu près, malgré les variations quotidiennes de la chaleur du milieu ambiant, et malgré les changements plus considérables qu'amène la succession des saisons.

De pareils faits ne paraissent pouvoir s'expliquer que par l'intervention du système nerveux central. Dans le cas d'adaptation du travail calorifique de l'organisme aux conditions climatériques extérieures, une impression est produite par l'air sur la surface de la peau et sur la partie

supérieure des voies respiratoires : cette impression est transportée au centre nerveux bulbo-spinal et y provoque une incitation réflexe, qui va activer la nutrition et la combustion intimes dans les différents tissus. Il faut tenir compte d'une modification réflexe, qui se produit vraisemblablement aussi dans la fréquence ou l'amplitude des mouvements respiratoires, lorsque les vaisseaux cutanés se resserrent sous l'influence du froid. Peut-être les vaisseaux pulmonaires se dilatent-ils, dans ces conditions, en présentant ainsi, dans un temps donné, une plus grande quantité de sang au contact de l'air inspiré.

Revenons au mécanisme par lequel les centres nerveux peuvent influencer la substance organisée, vivante, soit pour y augmenter, soit pour y diminuer l'activité des phénomènes physico-chimiques qui ont pour effet, entre autres, un dégagement de chaleur. Cette influence peut, comme nous le disions, s'exercer de deux façons. Il est possible, à la rigueur, que l'appareil nerveux vaso-moteur joue ici un rôle important. Ne peut-on pas admettre, d'abord, que le centre nerveux bulbo-spinal mis en jeu, dans le cas de variations de la température extérieure, agit sur les vaisseaux de certaines parties du corps, les dilate ou les resserre, et augmente ou diminue, par cela seul, les combustions organiques dont ces parties sont le siége? Il nous paraît hors de doute que les centres nerveux agissent par ce mécanisme sur la production de la chaleur animale. Mais, d'autre part, leur action peut avoir lieu par un autre mécanisme. Il se peut qu'ils agissent directement, par l'intermédiaire de fibres nerveuses, différentes des fibres vaso-motrices, sur la substance organisée, vi-

vante, pour y activer ou y ralentir le travail thermogène qui s'y effectue.

Cette dernière hypothèse n'a pas été repoussée par tous les physiologistes, et l'on s'en est servi pour rendre compte de l'élévation de température dans la fièvre. Ainsi, d'après les partisans de cette hypothèse, il y aurait dans les nerfs, outre les fibres sensitives ou excito-motrices et les fibres motrices, outre les fibres vaso-motrices, d'autres fibres nerveuses auxquelles serait dévolue une action spéciale sur la calorification qui s'opère dans les tissus. Vous savez que des physiologistes ont pensé que les nerfs contiennent encore une autre sorte de fibres nerveuses, c'est-à-dire des fibres trophiques. J'aurai à vous dire quelques mots de ces fibres, lorsque nous étudierons l'influence du système nerveux sur la nutrition intime. Pour le moment, je dois me borner à vous parler des fibres nerveuses que l'on suppose agir sur les processus thermogènes de l'organisme.

M. Cl. Bernard a le premier émis l'hypothèse de l'existence de fibres nerveuses agissant sur le travail physico-chimique auquel est due, dans les tissus, la production de la chaleur animale. Il a reproduit cette hypothèse et l'a soutenue par divers arguments dans le cours qu'il a consacré à l'étude de la chaleur animale, au Collége de France, en 1871 (1).

Dès ses premières leçons, il interprète dans ce sens le résultat de la section du grand sympathique au cou : « Il » y a vingt ans, dit-il, j'ai montré qu'après la section du » sympathique, la calorification est augmentée, localement, » en même temps que la circulation est considérablement

(1) Revue des cours scientifiques, 1871-1872.

» accélérée. Pourtant, dans ce cas, la combustion ne de- » vient pas plus intense dans le sang. C'est même le con- » traire qui a lieu, et dans cette expérience il serait bien » difficile de dire, à première vue, si l'activité circulatoire » est la cause ou la conséquence de la production de cha- » leur (1). » M. Cl. Bernard revient à plusieurs reprises sur cette manière de voir, pour la formuler d'une façon plus nette encore : « J'ajoutai », dit-il dans un autre passage où il parle de la même expérience, « qu'il y avait » même là un phénomène *initial* de calorification *dont la » vascularisation des parties ne devait être que la consé- » quence* » (2).

Pour prouver que l'élévation de température peut se produire sous l'influence des modifications physiologiques de certains nerfs, sans l'intermédiaire de phénomènes vasculaires, M. Cl. Bernard invoque le résultat de l'électrisation des nerfs de muscles qu'on a séparés du corps et dans lesquels il n'y a plus, par conséquent, de circulation.

Dans ces conditions, la température du muscle s'élève pendant sa contraction. Cette expérience montre, en effet, de la façon la plus nette que la contraction musculaire s'accompagne d'un dégagement de chaleur, qui n'est pas sous la dépendance nécessaire des variations de la circulation du sang (3).

D'autre part, si on lie les veines de la glande sous-maxillaire, et si on électrise d'abord le filet nerveux fourni à la glande par la corde du tympan, puis le nerf sympathique glandulaire, on observe un échauffement, puis un

(1) *Loc. cit.*, p. 672.

(2) *Loc. cit.*, p. 843. — Voyez aussi p. 1232-1233.

(3) *Loc. cit.*, p. 1118.

refroidissement du tissu de l'organe, comme dans le cas où les vaisseaux de la glande ont été laissés intacts (1).

« Ainsi, dit M. Cl. Bernard, la glande sous-maxillaire » possède bien nettement un nerf calorifique et un nerf » frigorifique ». Quant aux muscles, il faudrait sans doute admettre, d'après les résultats de l'expérience que nous venons de rapporter, que leurs nerfs contiennent des nerfs calorifiques.

Non-seulement, la chaleur, qui se produit sous l'influence de l'électrisation de certains nerfs ou de la section de certains autres, ne dépendrait pas des modifications circulatoires déterminées dans ces conditions ; mais sa production ne serait pas liée intimement, d'après M. Cl. Bernard, aux phénomènes de la combustion qui a lieu dans les tissus, ou du moins à ceux qui s'opèrent dans le sang. Il rappelle qu'il a montré que le sang veineux, qui revient des parties de la tête échauffées à la suite de la section du cordon cervical du grand sympathique, contient moins d'acide carbonique que dans l'état normal, bien qu'il ait une température plus élevée. Il en est de même du sang veineux qui revient de la glande sous-maxillaire, lorsqu'on faradise la corde du tympan (2). Le sang veineux, dans ces deux cas, offre une coloration plus rouge, moins sombre, que le sang veineux ordinaire.

Les résultats des analyses comparatives du sang veineux dans les conditions normales et dans celles dont nous venons de parler, ont-elles absolument la signification qu'on leur a attribuée? La combustion intime, et même, pour préciser notre remarque, la formation d'acide carbonique

(1) *Loc. cit.*, p. 1253.
(2) *Loc. cit.*, pl. 843.

dans les tissus et dans le sang, est-elle diminuée dans la moitié de la tête d'un mammifère, sur lequel on a coupé le cordon cervical du grand sympathique, ou arraché le ganglion cervical supérieur? Cette formation d'acide carbonique est-elle amoindrie aussi dans la glande sous-maxillaire et la quantité de ce gaz est-elle plus faible dans le sang que les veines en ramènent, lorsqu'on électrise la corde du tympan? Je crois que les analyses, telles qu'elles ont été faites, ne sauraient donner une réponse à ces questions. Ce qu'il faudrait comparer, sous le rapport du contenu en acide carbonique, ce n'est pas la même quantité de sang veineux provenant d'une même veine, dans l'état ordinaire, et lorsque les artérioles qui fournissent le sang à cette veine, par l'intermédiaire des vaisseaux capillaires, sont dilatées; mais c'est la quantité de ce sang obtenue dans la même unité de temps. En supposant que la formation d'acide carbonique dans les tissus d'une moitié de la face, chez un animal dont le ganglion cervical supérieur correspondant est détruit, soit plus abondante que lorsque le sympathique est intact, la quantité de cet acide qui prendra naissance dans une minute, par exemple, se trouvera en dissolution dans une quantité de sang beaucoup plus considérable dans le premier cas que dans le second. Si l'on compare seulement la proportion du contenu d'acide carbonique dans le sang veineux recueilli dans ces deux conditions, sans tenir compte du volume de sang fourni par les veines dans une même unité de temps, on n'est pas à même d'apprécier s'il se forme plus ou moins d'acide carbonique dans une des conditions que dans l'autre (1).

(1) J'ai fait plusieurs expériences, pour chercher à établir la comparaison,

M. Cl. Bernard toutefois, hâtons-nous de le dire, bien qu'il assure que la quantité d'acide carbonique produit dans le cas où le sympathique cervical est coupé, est plus faible dans les tissus de la région correspondante, que lorsque ce nerf a conservé sa continuité, attribue bien l'augmentation de température, observée dans le premier cas, à la suractivité des autres phénomènes chimico-physiques dont ces tissus sont le siége. Et il en est de même pour les résultats de l'électrisation de la corde du tympan.

Pour lui donc, les variations de la production de chaleur, sous l'influence des modifications physiologiques des nerfs qui se rendent aux parties où l'on observe ces variations, ne dépendent pas essentiellement de l'action de ces nerfs sur les vaisseaux. Elles seraient, au contraire, directement soumises aux changements qu'éprouve l'activité de certaines fibres nerveuses qui agiraient sur les tissus, de façon à régir l'intensité du travail physico-chimique qui donne naissance à de la chaleur. Il y aurait, d'après M. Cl. Bernard, une *fonction physiologique de la calorification* (1), et cette fonction serait sous la dépendance de fibres nerveuses qui, pour la plupart, appartiennent au système du grand sympathique. « Il faudra dire qu'indé- » pendamment de l'*action vaso-motrice*, le grand sympa- » thique exerce une action thermique. Son excitation pro- » duit un *effet frigorifique* ; sa section ou sa paralysie, un

telle que je la comprends, entre le sang qui s'écoule de la veine jugulaire, dans les conditions normales, et celui que fournit cette veine, après la section du cordon cervical du grand sympathique. Mais j'ai rencontré des difficultés que je n'ai pas pu aplanir jusqu'ici. La principale de ces difficultés consiste en ceci, qu'il est presque impossible de réunir deux animaux, ayant des veines jugulaires d'un même calibre, et donnant, à l'état normal, une même quantité de sang, dans un temps déterminé.

(1) *Loc. cit.*, p. 672.

» effet calorifique. Il est non-seulement un *nerf constricteur* » *des vaisseaux* : il est encore un *nerf frigorifique* (1). »

Ailleurs, parlant de l'influence de la douleur sur la chaleur animale, il dit : « La conclusion à laquelle nous sommes » conduit, c'est que le sympathique excité par action » réflexe, devient un agent frigorifique par suite de l'in- » fluence motrice (?) qu'il exerce sur les tissus, en enrayant » les mutations chimiques et en abaissant en même temps » les phénomènes thermiques. Mais l'excitation du nerf » sensitif n'a pas seulement, pour conséquence, l'abaisse- » ment de température. On constate en même temps une » augmentation de la tension vasculaire dans les artè- » res (2). » Et encore, un peu plus loin, il s'exprime ainsi : « La douleur (par l'intermédiaire du sympathique) arrête » les échanges chimiques et suspend les phénomènes de » la vie (3). »

Le grand sympathique agirait donc sur les phénomènes physico-chimiques qui engendrent de la chaleur, comme une sorte de modérateur, comme un *frein* ou un *appareil d'arrêt*, pour employer les expressions mêmes de M. Cl. Bernard. « Il refroidit les parties qu'il innerve, d'où le nom » de *nerf frigorifique* que nous lui avons donné : il resserre » les vaisseaux et rend ainsi les organes pâles et exsangues, » d'où son nom de *nerf constricteur* : il modère et ralentit » le mouvement nutritif, et mérite le nom de nerf réfré- » nateur (4). »

Je vous citerai encore un passage de l'avant-dernière leçon où M. Cl. Bernard résume ce qu'il a dit précédem-

(1) *Loc. cit.*, p. 1233.

(2) *Loc. cit.*, 1234.

(3) *Loc. cit.*, p. 1236.

(4) *Loc. cit.*, ibid.

ment sur le rôle du grand sympathique : « On se rend » compte (par les exemples cités avant ce passage) à quel » haut degré l'action frigorifique ou calorifique du système » sympathique retentit sur les phénomènes généraux de la » vie. Il agit sur eux de deux manières : il les atteint di- » rectement, car c'est en influençant les échanges intimes » de la nutrition qu'il produit la chaleur ou le froid ; il » les atteint indirectement, car la chaleur ou le froid » tiennent sous leur dépendance la plupart de ces phéno- » mènes. Par ces considérations et par tous les exemples » déjà exposés, nous voyons que l'action du grand sympa- » thique porte bien réellement sur les phénomènes de la » nutrition élémentaire. Nous sommes ainsi ramené à l'opi- » nion de nos prédécesseurs, à l'opinion de Bichat, qui » considérait l'appareil nerveux sympathique comme l'ap- » pareil de la vie organique, comme l'instrument de la vie » végétative. Il agit sur les tissus primitivement et secon- » dairement. Nous savons de plus comment il agit. Excité, » il modère leur énergie fonctionnelle, il la réfrène ; en » suspendant son intervention, en cessant de fonctionner, » il leur laisse la carrière libre. La comparaison que j'ai » faite avec un frein est la plus juste qu'on puisse donner. » Le frein étant serré restreint la nutrition, il la retarde » ou l'arrête même d'une façon complète. Le frein étant » lâché, les mouvements nutritifs auxquels il faisait » obstacle s'accélèrent et se précipitent (1). »

La lecture de ces passages montre que M. Cl. Bernard, bien qu'il n'admette pas l'existence de nerfs trophiques, ne s'éloigne pas beaucoup en somme des physiologistes qui ont admis ces nerfs ; à cela près pourtant, que l'influence

(1) *Loc. cit.*, p. 1254.

qu'exerce, suivant lui, le système nerveux sympathique, est une influence directement modératrice et non une influence excitatrice. Mais ne doit-il pas être conduit logiquement à accepter, sous une désignation ou sous une autre, l'existence des nerfs trophiques, c'est-à-dire excito-nutritifs, lorsqu'il assure que certains tissus du moins possède des *nerfs calorifiques?* N'a-t-il pas reconnu dans les nerfs destinés à la glande sous-maxillaire deux sortes de nerfs : un *nerf frigorifique*, le nerf sympathique glandulaire, et un *nerf calorifique*, le nerf glandulaire provenant de la corde du tympan? Et les muscles eux-mêmes, devons-nous aussi leur attribuer deux sortes de *nerfs thermiques :* les *nerfs calorifiques* contenus dans les nerfs musculo-moteurs, et les *nerfs frigorifiques* provenant du grand sympathique?

Ces vues ingénieuses doivent d'autant plus fixer notre attention, qu'elles ont conduit M. Cl. Bernard à quelques déductions pathologiques intéressantes. Ainsi, d'après lui, la fièvre équivaudrait à la paralysie du grand sympathique. On retrouverait, en effet, dans la fièvre, l'élévation de la température, la rougeur, l'augmentation des combustions chimiques qui se manifestent après la section du grand sympathique(1). Je suis loin de prétendre que les fonctions du grand sympathique ne soient pas intéressées dans l'accès de fièvre; mais évidemment, il y a d'autres éléments morbides dont il faut tenir compte. L'ensemble des troubles pathologiques n'a pas pour unique point de départ une atteinte du grand sympathique, et, s'il s'agit de la fièvre intermittente, ce ne serait pas, en tout cas, à une paralysie de ce système nerveux, mais à une excitation, qu'il fau-

(1) *Loc. cit.*, p. 1234.

drait attribuer les phénomènes du premier stade, de celu du froid.

M. Cl. Bernard, à propos du choléra, pense que « l'on » pourrait, avec quelque raison, considérer cette terrible » maladie comme un état d'éréthisme exagéré du système » nerveux grand sympathique (1). » Ici encore, il convient de dire que tous les phénomènes de la maladie ne sauraient être expliqués d'une façon suffisante par l'hypothèse d'un trouble fonctionnel, si intense qu'il puisse être, du grand sympathique. Il serait d'ailleurs difficile, pour le moins, de se rendre compte de certains des symptômes du choléra, en les attribuant à un état d'éréthisme de ce système nerveux.

Revenons aux vues de M. Cl. Bernard, sur les nerfs qu'il appelle *thermiques* et qu'il divise en nerfs *frigorifiques* et nerfs *calorifiques*. L'existence de ces nerfs ne me paraît pas démontrée par les arguments invoqués à leur appui. Il n'est pas prouvé que tous les effets observés, sous l'influence des nerfs dits frigorifiques ou calorifiques, ne soient pas le résultat des modifications vasculaires qui ont lieu au moment de l'excitation ou de la paralysie de ces nerfs. J'excepte cependant la production de chaleur qui s'opère lorsqu'on électrise les nerfs musculo-moteurs. L'expérience indiquée par M. Cl. Bernard est pleinement décisive. Puisque le muscle détaché du corps d'un animal s'échauffe encore, lorsqu'il se contracte sous l'influence de l'électrisation de son nerf, l'augmentation de la température, qu'on observe dans ces conditions, ne peut pas dépendre d'un changement dans le calibre des vaisseaux et dans la rapi-

(1) *Loc. cit.*, p. 1236.

dité du passage du sang artériel au travers des capillaires.

Les expériences faites sur les muscles en place, chez les animaux vivants, n'ont pas la même valeur. En même temps que ces muscles se contractent, il s'y produit évidemment des modifications vasculaires, qui rendent incertaine la signification de l'élévation de température, constatée dans ces conditions. Il n'en est pas de même évidemment, lorsqu'on observe cette élévation de température, soit dans un muscle séparé du corps, soit dans les muscles d'un animal qui vient de mourir. Voici le résumé d'une des expériences que j'ai pratiquées, immédiatement après l'arrêt des mouvements du cœur.

Exp. I. — Chien curarisé et soumis à la respiration artificielle. On ouvre le thorax avec un sécateur, en coupant le sternum sur la ligne médiane, de façon à éviter les hémorrhagies. Les deux bords de l'ouverture sont maintenus écartés. On met à découvert le ganglion cervical inférieur du côté gauche. On incise le péricarde dans toute sa hauteur, afin de pouvoir observer directement les vaisseaux du cœur.

La faradisation, même très-énergique, du ganglion cervical inférieur, ne produit aucun changement appréciable de la coloration du cœur, et les vaisseaux superficiels de cet organe conservent leur calibre.

On coupe les deux pneumogastriques à la partie inférieure du cou ; il ne se manifeste non plus aucun changement, soit du calibre des vaisseaux superficiels du cœur, soit de la teinte du myocarde.

On coupe le nerf sciatique droit : on place alors, dans les muscles antérieurs de la cuisse droite, une aiguille thermo-électrique. L'autre aiguille, reliée à celle-ci, a sa soudure enfoncée dans un cylindre de moelle de sureau. Les deux aiguilles sont mises en communication avec un galvanomètre à gros fil e à miroir.

On faradise ces muscles avec un courant d'une intensité moyenne (la bobine au fil induit de notre appareil à chariot est à 8 centimètres de son point de départ). Le fil de repère de la lunette, qui indiquait 27^c,1 sur la règle divisée passe peu à peu à 27^c,3 ; puis bientôt il descend à 25,8.

On recommence l'expérience, en plaçant l'aiguille thermo-électrique dans les muscles antérieurs de la cuisse gauche. Le nerf sciatique, de ce côté, est intact. Le repère s'arrête à 34^c,5. On faradise ces muscles. Le repère passe à 33^c,4. On interrompt alors la faradisation. Le mouvement du miroir continue et le repère s'arrête à 31^c,2. Il reste à ce degré.

Nouvelle faradisation. Le repère passe, dans les premières secondes, de $31^c,2$ à $31^c,5$; mais il revient vers son point de départ, le dépasse, atteint $30^c,6$: on cesse alors la faradisation. Le mouvement continue ; le repère s'arrête à $28^c,3$.

A ce moment, on faradise, avec le courant maximum, mais pendant quelques secondes seulement, le sillon interventriculaire. Aussitôt les mouvements de systole et de diastole du cœur s'arrêtent ; il n'y a plus qu'un tremblotement des ventricules, puis des frémissements musculaires, et les ventricules deviennent immobiles, tandis que les oreillettes continuent à se mouvoir d'une façon rhythmique. L'animal est mort.

On faradise aussitôt les muscles de la cuisse gauche, dans lesquels l'aiguille thermo-électrique est restée implantée.

Le repère qui était à $32^c,8$ remonte d'abord à 33^c, puis descend à $30^c,5$. On interrompt la faradisation ; le repère remonte presque aussitôt et revient peu à peu jusqu'à $32^c,6$.

On répète la faradisation. Le repère descend à 32^c, et, après qu'on a enlevé les électrodes, le mouvement du miroir continue : le repère marque bientôt $31^c,2$. Il s'arrête en ce point, et remonte de quelques millimètres.

On enlève alors l'aiguille thermo-électrique des muscles dans lesquels elle était plongée. Le repère passe rapidement de $31^c,5$ à 40^c.

Le passage du fil de repère d'un degré de l'échelle à un degré plus élevé indiquait donc, dans l'expérience, un refroidissement, et le mouvement en sens inverse, un échauffement.

Cette expérience confirme toutes celles qui ont démontré que la contraction des muscles détermine un dégagement de chaleur.

Mais nous ne sommes pas tenus à voir là une preuve en faveur de l'existence de fibres nerveuses calorifiques dans le nerf musculo-moteur excité. C'est la contraction musculaire qui s'accompagne d'une production de chaleur, et ce sont, par conséquent, les fibres musculo-motrices elles-mêmes qui déterminent ces phénomènes. Si l'action des nerfs moteurs a été supprimée par le curare, avant que l'on détache du corps un des muscles avec son nerf pour répéter cette expérience, on verra que l'électrisation de ce nerf ne produira plus d'augmentation de la température. Et si l'observation porte sur un muscle en place, chez un animal curarisé et soumis à la respiration artificielle, l'électrisation

du nerf de ce muscle, loin d'y produire une élévation de température, y déterminera, au contraire, un refroidissement. Ce nerf contient, en effet, des fibres vaso-constrictives qui conserveront leur action, si la dose de curare n'a pas été trop forte, et qui provoqueront un resserrement des vaisseaux dans le muscle.

L'expérience de M. Cl. Bernard sur la glande sous-maxillaire ne me paraît pas décisive non plus. La ligature des veines qui ramènent le sang de la glande, empêche bien certainement la circulation de s'opérer librement au travers de la glande; mais elle n'oppose pas un obstacle absolu aux mouvements de va-et-vient du sang dans les artères et les capillaires. Or, lorsqu'on électrise la corde du tympan, dans ces conditions, on conçoit que les artérioles puissent aussi se dilater et que les vaisseaux capillaires puissent encore se suremplir de sang provenant de ces artérioles. Cette modification dans la quantité de sang chaud qui s'amasse dans les artérioles, les capillaires et les veinules de la glande, ne peut-elle pas donner lieu à une augmentation de la température de l'intérieur de cet organe? Si l'on électrise, au contraire, le nerf sympathique glandulaire, ne voit-on pas que l'on produira encore une constriction des artérioles de la glande, et que le sang contenu dans les capillaires correspondants, ne se mêlant plus ou presque plus avec le sang provenant de l'aorte, devra subir une réfrigération plus ou moins marquée?

D'ailleurs ici, l'électrisation porte sur un nerf qui agit très-vraisemblablement sur les éléments glandulaires eux-mêmes. Les expériences de M. Cl. Bernard, de M. Keuchel et de M. Heidenhain, semblent mettre cette action hors de doute. L'excitation de ce nerf active le travail organique dont la glande sous-maxillaire est le siége et dont la sécré-

tion salivaire est un des résultats. Ce travail organique, comme l'a démontré M. Ludwig, n'a pas lieu sans une production concomitante de chaleur. Le nerf glandulaire émané de la corde du tympan et, d'une façon générale, tous les nerfs sécréteurs peuvent être assimilés, jusqu'à un certain point, aux nerfs musculaires. Ici, comme pour les muscles, la production de la chaleur ne peut pas être considérée comme l'effet de l'action de fibres spéciales, thermiques. Ce sont les fibres excito-sécrétoires qui sont en même temps thermiques, et leur action thermique est liée indissolublement à leur action sécrétoire. Si les fibres glandulaires de la corde du tympan perdent leur action sous l'influence de l'intoxication par l'atropine, elles cessent, en même temps, de produire dans la glande l'élévation de température due à cette action sécrétoire. Mais l'expérience est moins nette que lorsqu'il s'agit de l'électrisation d'un nerf musculo-moteur sur un animal curarisé, parce que la corde du tympan, outre ses fibres excito-sécrétoires, contient des fibres vaso-dilatatrices, et que, comme l'a démontré M. Heidenhain, ces fibres, chez les animaux atropinisés, conservent leur action sur les vaisseaux. On peut donc observer encore, dans ces conditions, une certaine élévation de température dans la glande, lorsqu'on électrise le nerf tympanico-glandulaire; mais cet échauffement, qui est alors moins considérable que chez l'animal non atropinisé, doit être regardé comme dû exclusivement à la dilatation vasculaire que l'on provoque ainsi.

Nous ne considérons donc pas les expériences dont nous avons examiné la signification comme démontrant l'existence de fibres nerveuses thermiques. Toutefois, nous venons de voir, à propos de la glande sous-maxillaire, qu'il y a des fibres nerveuses qui agissent ou paraissent agir

directement sur les éléments anatomiques de cet organe, pour y déterminer une suractivité de leur travail sécrétoire, et qui, comme résultat connexe, donnent lieu à un développement de chaleur. Le travail sécrétoire des glandes semble être une simple modification du travail nutritif, commun à toute substance organisée vivante. On peut donc se demander si les éléments anatomiques de tous les tissus ne sont pas en relation avec des fibres nerveuses, pouvant influencer leur travail nutritif, et, par suite, leur production thermique, comme la corde du tympan le fait pour la glande sous-maxillaire. Nous sommes ainsi ramenés à la question de l'existence des nerfs trophiques, question dont je renvoie l'étude à une autre leçon. Disons seulement, dès à présent, que rien ne prouve que les éléments anatomiques de tous les tissus aient leur nutrition soumise à l'influence directe de nerfs analogues, fonctionnellement, à la corde du tympan. Les sécrétions, en réalité, quelque analogie qu'elles offrent avec les phénomènes ordinaires de la nutrition intime, sont cependant des actes organiques tout spéciaux, et, suivant toute vraisemblance, les nerfs sécréteurs n'existent que pour modifier dans les glandes les phénomènes de la nutrition ordinaire, et leur imprimer l'intensité et la direction nécessaires pour que les fonctions de ces organes s'accomplissent.

La conclusion à laquelle je suis amené par cette discussion, c'est que l'existence de fibres nerveuses directement thermiques, c'est-à-dire influençant directement, immédiatement, les processus thermiques qui ont lieu dans tous les tissus de l'organisme, n'est pas démontrée. J'ajoute que l'existence de pareilles fibres nerveuses n'est pas vraisemblable. Enfin je dis que, si elles existaient, le nom de fibres thermiques serait même difficilement justifiable, car les

variations subies par la calorification, sous l'influence des modifications fonctionnelles de ces fibres, ne seraient pas des effets directs de ces modifications; ce seraient des effets subordonnés, se produisant en même temps que les changements dans la nutrition intime, provoqués par l'excitation ou la paralysie de ces fibres : ce seraient même de simples conséquences de ces changements.

Quant à la manière dont M. Cl. Bernard envisage les fibres nerveuses du grand sympathique, en les considérant comme constituant des nerfs réfrénateurs, des nerfs d'arrêt, agissant comme des freins sur la nutrition intime, nous ne saurions l'admettre non plus, ou du moins nous pouvons dire aussi qu'elle manque de preuves; car elle n'est, en réalité, qu'une autre façon de formuler, soit l'hypothèse des nerfs thermiques, soit celle des nerfs trophiques.

Une hypothèse analogue à celle de M. Cl. Bernard a été récemment émise, et l'on a cru pouvoir en démontrer expérimentalement l'exactitude.

Dans cette hypothèse, il n'est plus question de *nerfs frigorifiques* ni de *nerfs calorifiques;* mais on considère le système nerveux comme pouvant modérer les phénomènes de la combustion intime. Les nerfs, surtout les nerfs sympathiques, contiendraient des fibres nerveuses modératrices des processus thermogènes. La combustion intime qui s'opère dans nos tissus, tendrait sans cesse à prendre une activité bien plus grande que celle qui se révèle dans l'état normal. Elle serait sans cesse maintenue au degré qu'elle doit avoir dans cet état, par l'action de ces fibres nerveuses modératrices. Si les nerfs qui contiennent ces fibres sont coupés, les combustions deviendraient plus intenses dans la partie correspondante du corps, et la température s'y

élèverait; si ces nerfs sont excités, elles deviendraient moins actives dans cette partie, et la température s'y abaisserait.

Ces nerfs modérateurs des combustions seraient mis en jeu par une partie spéciale des centres nerveux, partie qui constituerait le centre modérateur. Ce centre serait situé en avant du bulbe rachidien, dans la protubérance annulaire surtout.

Telle est l'hypothèse du centre et des nerfs modérateurs de la calorification, hypothèse admise par divers physiologistes, et qui a trouvé son principal appui dans les expériences de M. Tscheschichin (1).

L'une des expériences de M. Tscheschichin consiste à couper, sur un lapin, la protubérance annulaire, en avant du point où se termine la moelle allongée. Cette expérience est assez facile à pratiquer, grâce à une disposition particulière de la tête du lapin, qui permet d'arriver au point voulu, en pénétrant par la suture occipito-pariéto-temporale, laquelle présente des lacunes à ce niveau, et en passant au travers du cervelet. Il n'est pas nécessaire, d'ailleurs, que la lésion soit faite en un point rigoureusement fixe.

Si l'on a pris la température dans le rectum, avant l'expérience, et si l'on constate ce qu'elle devient ensuite, on voit qu'elle augmente d'une façon considérable, si bien que de 39° C, elle peut monter à 42° et au delà. L'élévation de la température est déjà sensible peu de secondes après l'expérience, car elle se produit avec une grande rapidité. Ainsi, chez un lapin dont la température rectale était 39°,4, et qui respirait 78 fois par minute, M. Tsches-

(1) J. Tscheschichin, *Zur Lehre von der thierischen Wärme* (Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, 1866).

chichin ayant réussi à faire l'expérience, sans déterminer une mort presque immédiate, vit la respiration devenir plus fréquente, le pouls s'accélérer et en même temps la température s'élever. Elle montait à 40°,1 au bout d'une demi-heure, et à 41°,2 après une heure. Il y avait 90 mouvements respiratoires par minute, et le pouls était impossible à compter. Au bout d'une heure et demie, le thermomètre marquait 42°,1 dans le rectum, et il y avait 102 mouvements respiratoires par minute. Une demi-heure plus tard, c'est-à-dire deux heures après l'opération, le thermomètre marquait 42°,6. La respiration était brève et la réflectivité médullaire très-augmentée; des convulsions eurent lieu et l'animal mourut au bout d'une demi-heure.

Si, au lieu de faire la section transversale comme il vient d'être dit, on la fait sur le bulbe ou sur la moelle cervicale, il y aurait, d'après M. Tscheschichin, non plus une augmentation, mais bien un abaissement de température, qui irait en se prononçant de plus en plus jusqu'à la mort.

En présence d'un pareil contraste entre les deux résultats obtenus, l'auteur conclut que les parties de l'encéphale, qui sont situées en avant du bulbe, jouent, par rapport à la moelle et au bulbe, le rôle de centre modérateur. Quand ce centre est uni à l'axe bulbo-spinal, il lui sert de frein, et la température se maintient à un degré normal. Si, au contraire, la partie antérieure de l'encéphale est séparée du bulbe, il y a une suractivité de l'axe bulbo-spinal, dont l'influence sur la thermogénèse animale n'est plus modérée, et il en résulte l'augmentation de chaleur que l'on constate.

Ainsi donc, il y aurait dans le cerveau une région, la région de l'isthme de l'encéphale, située en avant du bulbe rachidien, qui exercerait sur ce bulbe et sur la moelle

épinière, et, par leur intermédiaire, sur les combustions, une action modératrice. Cette région serait un vrai centre modérateur des combustions. Si l'on sépare de l'axe bulbo-spinal ce centre modérateur, le frein est enlevé; le bulbe rachidien et la moelle deviennent le siége d'un éréthisme fonctionnel tout spécial, par suite duquel les combustions acquièrent leur plus haut degré d'activité.

Il y aurait donc un centre modérateur des combustions, différent du centre des nerfs vaso-moteurs (1). Que de centres fonctionnels accumulés dans la partie de l'isthme de l'encéphale, qui comprend la région de la protubérance confinant au bulbe rachidien et la région contiguë de ce bulbe (2)! Outre les deux centres que nous venons de

(1) J'ai mentionné dans le premier volume (p. 262) les limites assignées par M. Owsjannikow à la partie des centres nerveux, qu'il regarde comme le centre vaso-moteur de tous les vaisseaux du corps. Plus récemment, M. Dittmar (*) a cherché à contrôler les indications données par cet expérimentateur, et il est arrivé à peu près aux mêmes résultats. Les objections que j'ai opposées à l'idée d'un centre vaso-moteur unique s'appliquent naturellement à la manière de voir de M. Dittmar, tout aussi bien qu'à celle de M. Owsjannikow.

(2) M. Cyon (**) pense que le centre des nerfs vasculaires est situé en avant de la moelle allongée et du cervelet. Il aurait constaté que, si on laisse intactes ces parties, en enlevant complétement le cerveau proprement dit, on n'observe plus de modifications de la pression sanguine, sous l'influence de l'excitation des nerfs sensitifs, chez des animaux narcotisés au moyen de la morphine, du chloroforme ou du chloral. Il y a bien encore des variations du calibre des vaisseaux chez des lapins ainsi opérés ; mais ces variations péristaltiques et antipéristaltiques seraient tout à fait indépendantes de l'irritation des nerfs sensitifs ; elles auraient lieu même après la section des nerfs vasculaires eux-mêmes, et elles seraient tout à fait indépendantes du système nerveux. Il convient de faire remarquer que M. Cyon ne paraît tenir aucun compte de la possibilité d'actions réflexes, s'exerçant par la médiation des cellules nerveuses isolées ou agminées, situées au voisinage des parois des vaisseaux ou dans l'épaisseur des parois.

(*) C. Dittmar (Berichte der Kön-sächs. Gesellschaft d. Wissensch., Math. — Phys. Classe, 1873).
(**) E. Cyon. *Hemmungen und Erregungen im Centralsystem der Gefässnerven* (Bull. d. Petersb. Akad. XVI, p. 97-117. — Mél. biol., VII, p. 757-796. — Anal. *in* Centralblatt..., 1871, p. 407).

mentionner, cette partie de l'encéphale renferme encore centre respiratoire, un centre cardiaque, c'est-à-dire le centre d'action des nerfs vagues sur le cœur. On y trouve le centre nerveux de certaines actions réflexes d'ensemble, à savoir : de la toux, de l'éternument, du vomissement. On peut y reconnaître le centre, ou du moins le centre principal, de la plupart des convulsions généralisées, c'est-à-dire de celles de l'hystérie, de l'épilepsie, etc. Le bulbe rachidien contiendrait encore, suivant certains auteurs, un centre excito-calorifique, un centre modérateur de la sécrétion sudorale (1), et sans doute aussi un centre excitateur de cette sécrétion. Enfin on a même voulu y placer un centre modérateur des actions réflexes. Vous savez que je fais allusion dans ce moment à l'hypothèse émise par M. Setschenow. D'après lui, on trouverait dans les parties de l'encéphale situées en avant du bulbe rachidien, et plus spécialement dans la partie inféro-postérieure de la protubérance, un centre auquel serait dévolue une action modératrice sur la réflectivité de la moelle allongée et de la moelle épinière. J'ai essayé de prouver ailleurs (2) que l'existence de ce centre était tout à fait contestable. Quant aux centres excitateurs que l'on a placés dans l'isthme de l'encéphale et dans le bulbe, ce n'est pas ici le lieu de discuter la question de leur réalité. La facilité avec laquelle on admet sans cesse de nouveaux centres dans cette région de l'encéphale, montre que l'on n'a qu'une idée inexacte

(1) H. Immermann, *Rheumatismus acutus mit terminaler Hyperpyrexie* (Deutsches Archiv f. klin. Med., 1873, XII, p. 173-181. — Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 15).

(2) *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, p. 438. — Voy. aussi : *Physiologie de la moelle épinière* (Dictionn. encyclopéd. des sciences médic., 2e série, t. VIII, p. 481).

ou confuse du rôle physiologique de l'isthme de l'encéphale, et en particulier des parties de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien qui sont contiguës les unes aux autres.

Nous ne devons nous occuper, en ce moment, que du centre modérateur de la calorification. L'hypothèse de M. Tscheschichin a soulevé de sérieuses objections.

S'il existait un centre modérateur des combustions organiques, tel que l'admet cet expérimentateur, l'excitation de ce centre devrait avoir pour résultat infaillible de faire baisser la température centrale du corps des animaux opérés. Or, c'est l'inverse qui a lieu. MM. Bruck et Günter (1) ont fait voir que l'on peut provoquer une élévation de la température centrale du corps, en se bornant à piquer simplement le bulbe rachidien ou la protubérance. Une première piqûre, dans certaines de leurs expériences, déterminait déjà une élévation de cette température : une seconde piqûre augmentait cette élévation. Le résultat donné par ces expériences est le même, pour la température centrale, que celui qu'on observe, en piquant la moelle épinière, dans la région du corps située en arrière du siége de la lésion.

Une autre objection a été tirée des expériences mêmes de M. Tscheschichin. Ce physiologiste a constaté, comme nous l'avons dit, que les sections transversales du bulbe rachidien, ou de la moelle épinière dans la région cervicale, ont pour effet un abaissement progressif de la température. On s'est demandé comment ces lésions, si l'hypothèse

(1) L. Bruck et A. Günter, *Versuche über den Einfluss der Verletzung gewisser Hirntheile auf die Temperatur des Thierkörpers* (Pflüger's Archiv, 1870, p. 578-585).

en question est exacte, n'ont pas aussi pour conséquence une élévation de la température centrale, puisque l'on doit sectionner dans le bulbe et la moelle cervicale un certain nombre au moins des fibres modératrices de la thermogénèse, fibres que M. Tscheschichin fait naître en avant de la moelle allongée.

Notons qu'il n'y a aucun doute sur le fait de l'abaissement progressif de la température centrale, chez les animaux qui ont subi, dans les conditions ordinaires, une section transversale de la région cervicale de la moelle épinière. M. Tscheschichin n'a fait, sous ce rapport, que confirmer une donnée établie depuis longtemps déjà. « J'ai » autrefois montré, dit M. Cl. Bernard, qu'on pouvait » amener le refroidissement d'un animal à sang chaud » (chien, lapin), en faisant la section de la moelle épinière » au niveau de l'union de la région dorsale et de la région » cervicale (1). » A l'appui de cette assertion, M. Cl. Bernard présente à son cours un lapin sur lequel cette opération a été faite cinq heures auparavant. La température rectale qui était de 40° C. avant la section de la moelle, n'est plus que de 24°, la température de l'atmosphère étant de 18° C. On constate que la respiration a diminué de fréquence et d'amplitude, et que les battements cardiaques ne peuvent presque plus être perçus.

Ces faits ont été vérifiés par la plupart des physiologistes qui ont répété ces sortes d'expériences. Je ne ferai qu'une citation. M. Pochoy, dans son intéressant travail sur les centres de température (2), relate une expérience faite sur un cobaye adulte, dans laquelle on voit une lésion du

(1) *Loc. cit.*, p. 1067.

(2) J. Pochoy, *Recherches expérimentales sur les centres de température.* (Thèse de Paris, 1870, n° 120, V, p. 24).

même genre produire aussi un abaissement considérable de température. La température rectale était 38°,9 C. à 3 h. 15 m., dix minutes après que l'animal avait été attaché, la température du laboratoire étant 15°,26. A 3 h. 20 m., la moelle est coupée à la partie antérieure de la région dorsale, à l'exception d'une faible partie du cordon antérieur gauche, comme on s'en est assuré par la nécropsie. Immédiatement après la section, on trouve dans le rectum 38°,4. Respiration abdominale; battements du cœur lents et saccadés. Au bout de vingt minutes, la température rectale est de 37°. Sans reproduire tous les détails donnés par l'auteur, je me contenterai de dire que la température rectale continua à baisser progressivement. Le thermomètre marquait 34°,5 à 4 h. 15 m.; 32°,4 à 5 h. 15 m.; 30°,2 à 6 h. 15 m.; 30°,5 à 9 h. 10 m.; 28°,9 à 2 heures du matin ; 19° à 10 heures et 16° à 3 heures du soir, au moment où l'animal meurt sans convulsions.

On voit qu'en vingt-quatre heures, la température rectale de l'animal s'était abaissée de 38°,9, degré initial, à 16°, c'est-à-dire de près de 23 degrés. Cet abaissement avait été progressif, sans temps d'arrêt bien notable.

L'objection que l'on peut tirer de ces faits contre l'hypothèse de M. Tscheschichin a une grande valeur. On pourrait bien se demander si le refroidissement observé dans les cas où l'animal a été attaché, après avoir subi la section de la moelle épinière, n'est pas dû en grande partie au fait même de l'immobilisation : mais cette interprétation ne saurait s'appliquer à l'expérience de M. Pochoy, car le cobaye avait été détaché trois heures après l'opération. C'est le seul moment où il y ait eu un léger temps d'arrêt ; la température avait même remonté de 0°,1 dans le quart

d'heure qui a suivi la mise de l'animal en liberté; pu s l'abaissement thermique avait repris sa marche progressive.

Ce n'est donc pas ainsi que l'on peut expliquer la réfrigération progressive des animaux, dont la moelle épinière a été sectionnée, soit à la partie inférieure de la région cervicale, soit à la partie supérieure de la région dorsale. Ce n'est pas ainsi, par conséquent, que l'on peut réfuter l'objection que fournissent les résultats de ces expériences contre l'hypothèse de M. Tscheschichin. Mais, *a priori*, on voit que l'on peut imaginer une autre réfutation. Si nous considérons les conditions de ces expériences, nous voyons que la section transversale de la partie supérieure de la moelle épinière, ou du bulbe rachidien, — car, d'après M. Tscheschichin, cette section produit le même résultat, — doit déterminer, par suite de la paralysie généralisée des nerfs vaso-moteurs, une dilatation de la plupart des petits vaisseaux du corps, des vaisseaux cutanés entre autres (1). Cette dilatation a nécessairement pour conséquence, comme nous l'avons dit, d'augmenter considérablement la puissance des causes de déperdition du calorique, dans toute l'étendue du tégument cutané, et peut-être aussi dans les organes respiratoires (2). L'accroissement de l'intensité de

(1) Dans une de nos expériences, une plaie, faite sur un chien pour mettre le nerf sciatique à nu, est devenue le siége d'une légère hémorrhagie, au moment où, après avoir enlevé, à l'aide d'un trépan, une rondelle d'un des pariétaux, on a fait pénétrer un scalpel au travers du cerveau et de la protubérance. Cette hémorrhagie a-t-elle été le résultat d'une paralysie vasomotrice généralisée ? Ne doit-on pas l'attribuer plutôt à un effet vaso-dilatateur réflexe déterminé, par l'irritation de la protubérance annulaire, dans toute l'étendue du corps ?

(2) C'est de cette façon que l'on doit expliquer la diminution progressive de la température centrale, chez les animaux qui sont soumis à la respiration artificielle, après avoir subi une section transversale du bulbe rachidien.

cette déperdition peut être tel, que la suractivité des processus thermogènes, provoquée par la lésion bulbaire ou médullaire, puisse être compensée, et au delà, par les pertes de calorique.

Pour examiner jusqu'à quel point les résultats obtenus par M. Tscheschichin peuvent être interprétés de cette façon, MM. Naunyn et Quincke (1) ont eu l'idée de répéter les expériences dont il s'agit, en cherchant à diminuer, autant que possible, le refoidissement qui a lieu à la surface de la peau des animaux opérés.

Ces expérimentateurs ont fait leurs expériences sur des chiens d'assez forte taille, et ils ont divisé la moelle épinière par broiement, afin d'éviter autant que possible l'hémorrhagie, qui se produit lorsque la moelle est sectionnée à l'aide d'un instrument tranchant. L'opération était pratiquée au niveau de la sixième vertèbre cervicale. Les animaux opérés étaient placés dans une caisse chauffée, dont la température intérieure était de 26 à 30 degrés. Ils ont trouvé que, dans ces conditions, la température, au lieu de s'abaisser, s'élève. Dans une de leurs expériences, en une heure quarante minutes, la température rectale monta de 38°,5 à 41°,7, c'est-à-dire de 3 degrés et 2 dixièmes. Dans d'autres expériences, faites en été, ils se contentèrent d'envelopper d'ouate leurs animaux et de les coucher sur de la paille. La température extérieure étant de 19 degrés, ils virent, dans une de leurs expériences, la température rectale qui était, au début, de 39°,6, s'élever progressivement après l'opération et atteindre, au bout de 6 h. 50 m., au moment où l'animal mourut, 42°,3.

(1) B. Naunyn et H. Quincke (Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, 1869.)

Dans une autre expérience, en huit heures et demie, la température rectale monta de 0°,4 seulement. Dans une troisième expérience, elle monta en douze heures, de 40°,4 à 42°,1, c'est-à-dire de 1°,7.

M. Pochoy, qui cite ces expériences de MM. Naunyn et Quincke, a cherché à reproduire les résultats obtenus par ces auteurs. Mais, dans le fait qu'il rapporte (1), bien que le chien, sur lequel il avait coupé la moelle épinière, fût placé dans une chambre où la température était de 22 à 28° C., la température rectale de cet animal s'abaissa progressivement, en présentant toutefois quelques oscillations, et, de 36°,4, au moment de l'opération, elle tomba à 32°,2, au bout de cinquante-huit heures, au moment où l'animal mourut (2).

Ces faits contradictoires ne sont pas très-faciles à concilier, ce qui tient sans doute surtout à ce que nous ne connaissons pas bien toutes les circonstances des différentes expériences. Il faut tenir compte d'abord de la

(1) *Loc. cit.*, p. 39.

(2) Les faits publiés par MM. Naunyn et Quincke ont trouvé d'autres contradicteurs. M. Riegel, M. Rosenthal (*) n'ont pas vu la température centrale s'élever chez des animaux (lapins, chiens) dont ils avaient sectionné la moelle en travers, vers la partie supérieure de la colonne vertébrale, et qu'ils plaçaient dans des boîtes chauffées. Au contraire, la température de ces animaux baissait progressivement, lorsque la chaleur du milieu ambiant n'était pas très-élevée. Si l'on chauffait davantage l'air de la boîte, la température intérieure des animaux opérés s'élevait alors, mais cette élévation de température n'était pas plus rapide que chez un animal sain, ce qui semblait prouver aussi, contrairement à l'opinion de MM. Naunyn et Quincke, que la production de chaleur n'était pas devenue plus active sous l'influence de l'opération. La température des animaux opérés ne commençait à monter qu'un certain temps après l'opération, et M. Rosenthal attribue cet effet à l'intervention de la fièvre traumatique.

(*) J. Rosenthal. *Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei dem warmblütigen Thieren* (Habilitationsschrift, Erlangen. — Anal. *in* Centralblatt..., 1872, p. 840).

différence des animaux opérés. On ne peut pas comparer, sans réserve, sous le rapport de la thermogénèse et des pertes de calorique qui ont lieu par la peau et les organes respiratoires, les cobayes et les lapins aux chiens. Puis il faudrait savoir très-exactement l'étendue des désordres traumatiques produits par la mise à nu de la moelle épinière, la quantité de sang perdue par les animaux, le degré d'épuisement nerveux dû à la douleur chez ceux de ces animaux qui n'ont pas été anesthésiés ou curarisés avant l'opération, etc. On n'est pas en droit non plus de comparer les résultats de la section transversale du bulbe rachidien à ceux de la section de la partie inférieure de la moelle cervicale, puisque, dans le premier cas, on est absolument forcé de pratiquer la respiration artificielle, tandis que, dans le second cas, la respiration diaphragmatique qui persiste, suffit à l'entretien d'un certain degré d'hématose pulmonaire.

Les faits observés par MM. Naunyn et Quincke me paraissent conserver leur valeur, malgré les expériences dans lesquelles on a obtenu des résultats différents des leurs. Il me paraît impossible de ne pas attribuer à l'opération elle-même, c'est-à-dire à la section transversale de la partie inférieure de la région cervicale de la moelle épinière, l'augmentation si considérable de la température rectale (3°,2), qui s'est produite en une heure quarante minutes chez un des animaux mis en expérience.

Ces faits peuvent, ce me semble, servir à réfuter l'objection qu'avaient fournie, contre M. Tscheschichin, les expériences dans lesquelles ce physiologiste lui-même et différents autres auteurs avaient vu la température rectale s'abaisser, après la section transversale du bulbe rachidien, ou de la région cervicale de la moelle épinière. J'ajouterai

que, quand même l'abaissement de température, observé dans ces expériences, ne pourrait pas s'expliquer de la façon indiquée par MM. Naunyn et Quincke, l'objection dont il s'agit n'aurait pas une grande valeur. Il paraîtrait, en effet, tout naturel que la diminution considérable de l'hématose, dans le cas où la moelle cervicale est coupée vers sa partie inférieure et où le diaphragme reste seul chargé d'exécuter les mouvements respiratoires, amenât un abaissement progressif de la température centrale ; et, en supposant qu'il existe dans le bulbe rachidien et la moelle épinière, des fibres allant porter aux différentes parties du corps l'influence modératrice du centre admis par M. Tscheschichin, l'effet de la section de ces fibres ne pourrait vraisemblablement pas contre-balancer celui de la diminution de l'hématose pulmonaire.

Les résultats obtenus par MM. Naunyn et Quincke sont d'ailleurs corroborés par des faits cliniques observés chez l'homme, et où l'on voit, malgré l'augmentation des déperditions de calorique à la surface du corps, la température centrale augmenter dans des proportions considérables, sous l'influence de lésions de la région cervicale de la moelle épinière.

MM. Naunyn et Quincke ont réuni plusieurs cas de ce genre dont nous donnons le résumé d'après le travail de ces auteurs (1).

L'un de ces cas est bien connu, c'est celui que Benjamin Brodie a relaté dans les *Transactions médico-chirurgicales*, en 1837. Il s'agit d'un homme qui avait subi un écrasement de la moelle épinière, au niveau de la partie inférieure de la région cervicale. Tous les muscles du tronc

(1) Voy. aussi la thèse de M. Pochoy, p. 27 et 28.

et des membres étaient paralysés; la respiration ne s'effectuait plus que par les contractions du diaphragme. La mort n'arriva qu'au bout de quarante-deux heures : la température s'était élevée progressivement jusqu'aux derniers moments; elle avait atteint alors 110 degrés Fahr. (43°,3 centig.). M. Billroth a rapporté (1) un cas de fracture de la sixième vertèbre cervicale, avec écrasement de la moelle épinière à ce niveau. Cinquante heures après le moment où la lésion s'était produite, on trouva chez le blessé une température de 42°,2. Dans un autre cas, observé dans le service de M. Frerichs, on constata aussi une élévation de la température centrale. Il s'agissait encore d'une fracture de la colonne vertébrale, au niveau de la cinquième et de la sixième vertèbres cervicales, avec écrasement de la moelle épinière au même niveau. Tous les muscles du tronc et des membres étaient paralysés, à l'exception du diaphragme. La température axillaire, cinq heures après la production de la lésion, était de 37°,6; au bout de douze heures elle était de 40°,9; au bout de quinze heures, de 42°,1. Au bout de dix-neuf heures, la température de l'aisselle était montée à 43°,6; celle du rectum à 43°,8. M. Quincke a rapporté aussi un fait de compression du bulbe, observé dans un cas de carie de l'atlas, de l'axis et de l'occipital, par suite d'une chute. Il n'y avait aucune autre lésion. Dans les trois derniers jours de la vie, la température monta de 37° à 43°,6. Elle monta encore un peu après la mort, et resta au même degré pendant deux heures.

La température centrale, chez l'homme, peut donc subir aussi une augmentation considérable sous l'influence d'une

(1) Langenbeck's Archiv, 1862.

solution de continuité de la moelle épinière, dans sa région dorsale. Probablement les draps et les couvertures, qui séparent le corps du blessé de l'atmosphère ambiante, jouent, pour l'homme, le même rôle que l'ouate dont MM. Naunyn et Quincke enveloppaient les chiens qu'ils avaient opérés.

Les modifications subies par la température centrale des mammifères, dans les cas où des lésions de l'axe bulbo-spinal ont interrompu sa continuité, ne peuvent donc pas être alléguées comme des objections très-sérieuses contre l'hypothèse de M. Tscheschichin. Mais on ne saurait non plus les considérer comme des arguments en faveur de cette hypothèse. Nous ignorons, en effet, si les effets thermiques des lésions du bulbe ou de la moelle épinière proviennent uniquement d'une action directe qu'elles exerceraient, par paralysie ou par irritation, sur les éléments nerveux qui sont immédiatement atteints dans ces centres : ou bien s'ils ne dépendent pas de l'état d'éréthisme que peuvent provoquer ces lésions dans toute ou presque toute l'étendue de la substance grise de l'axe bulbo-spinal. Remarquez que, si cette dernière interprétation était exacte, l'hypothèse de M. Tscheschichin ne serait même plus en question. Les lésions du bulbe rachidien, ou celles de la région cervicale de la moelle épinière, n'agiraient plus sur la température centrale, en paralysant les fibres nerveuses qui vont porter à toutes les parties du corps l'influence du centre modérateur admis par cet auteur. L'effet observé serait dû à une exaltation morbide des propriétés physiologiques de la substance grise soit de la moelle épinière seule, soit du bulbe rachidien et de la moelle, c'est-à-dire aux modifications vasculaires et à l'exagération des actes de nutrition intime, qu'un tel état de la substance grise bulbo-mé-

dullaire détermine vraisemblablement dans tous les points du corps.

Or, si nous consultons les expériences faites sur les animaux, nous voyons que la réflectivité médullaire a généralement été en augmentant, à partir du moment de la vivisection jusqu'aux approches de la mort, et nous pouvons supposer que tous les actes physiologiques, sur lesquels la moelle épinière peut exercer son influence comme centre nerveux, ont dû subir les effets de cette exaltation des propriétés médullaires. On sait que les lésions médullaires peuvent, dans certains cas, agir non-seulement sur les propriétés de la partie de la moelle située au-dessous ou en arrière du siége de ces lésions, mais souvent aussi sur celles de la partie de la moelle qui est située en avant de ce siége. Aussi ne nous étonnerons-nous pas de voir des lésions portant sur les parties inférieures de la moelle, chez l'homme, produire une augmentation de la température centrale, tout à fait comparable à celle que déterminent des lésions du bulbe rachidien ou de la région cervicale de la moelle. Un pareil résultat ne serait guère explicable par l'hypothèse de M. Tscheschichin. Nous voyons, parmi les cas qu'ont colligés MM. Naunyn et Quincke, un fait de ce genre observé par Simon. Dans un cas où une fracture de la douzième vertèbre dorsale avait déterminé une contusion et une apoplexie de la moelle épinière à ce niveau, la température centrale du blessé, au bout de trois jours, était montée à 44° C. Il est clair que, dans un cas de ce genre, une pareille augmentation de la température centrale ne peut pas être attribuée seulement à la production plus intense de calorique dans les parties inférieures du corps. Il y a eu évidemment une suractivité de la thermogénèse dans toutes les parties du corps; et cette

suractivité a dû être provoquée, en partie du moins, par l'exaltation des propriétés de la moelle épinière, dans toute l'étendue de ce centre nerveux.

En résumé, je crois que l'existence d'un centre modérateur de la thermogénèse, tel que l'admet M. Tscheschichin, est loin d'être prouvée. Les lésions de l'isthme de l'encéphale déterminent bien, comme il le dit, une élévation progressive et assez considérable de la température centrale : du moins, c'est là leur effet ordinaire, dans les conditions qu'il indique. Les expériences que j'ai faites ne me permettent pas d'en douter. Si M. Pochoy a obtenu un résultat différent de celui-là (1), cela tient évidemment en partie, à ce que la section de l'isthme de l'encéphale a produit un affaissement bien plus considérable des animaux opérés, et un affaiblissement bien plus marqué de la respiration que dans les cas ordinaires. D'ailleurs, comme M. Pochoy le reconnaît lui-même, les lésions qu'il a faites n'étaient peut-être pas semblables à celles qu'avaient pratiquées M. Tscheschichin.

Mais si j'admets que les lésions de l'isthme de l'encéphale peuvent provoquer, comme l'assure ce dernier expérimentateur, une suractivité de la thermogénèse, je ne pense pas que ce soit par suite de la suppression de l'action d'un centre modérateur qui serait situé dans l'encéphale, en avant du bulbe rachidien ; il me semble, je le répète, que cet effet doit être expliqué par l'exaltation des propriétés et des fonctions propres de la substance grise de la moelle allongée et de la moelle épinière. C'est, pour moi, un effet d'irritation nerveuse et non de paralysie (2). C'est là la conclu-

(1) Pochoy, *loc. cit.* p. 46 et suiv.

(2) M. Brown-Séquard s'était déjà exprimé dans le même sens (Comptes rendus de la Société de Biologie, 1871, p. 103).

sion à laquelle conduiraient les expériences de MM. Bruck et Günter. M. Heidenhain assure même que l'excitation électrique des parties où siégerait le prétendu centre modérateur de M. Tscheschichin, peut donner lieu à une élévation rapide de la température intérieure du corps. Un autre expérimentateur, M. Lewitzky (1), a interprété dans un sens analogue les résultats des lésions de l'isthme encéphalique. Il dit avoir constaté que la section de l'isthme, faite au lieu indiqué par M. Tscheschichin, détermine souvent des convulsions, et il n'aurait noté une augmentation de la température centrale, que dans les cas où ces convulsions avaient lieu : dans les autres cas, au contraire, la température centrale s'abaissait progressivement. Les convulsions doivent jouer un rôle important, dans les cas où elles se manifestent ; mais il me semble qu'il y aurait exagération à prétendre qu'il y a une relation étroite entre ces convulsions et l'augmentation de température notée par M. Tscheschichin : l'exaltation des propriétés physiologiques et du fonctionnement propre de la substance grise, alors même qu'elle ne se traduit pas par un état convulsif appréciable, me paraît suffire à l'explication de la suractivité de la thermogénèse, dans les parties du corps en rapport avec les régions de l'axe bulbo-spinal où cette exaltation est provoquée. Il s'agit, du reste, dans ces cas, d'une exaltation fonctionnelle très-différente de celle que produisent la strychnine et les autres poisons convulsivants ; car, dans les cas d'intoxication par ces substances, l'augmentation de température que l'on constate est évidemment liée aux convulsions que provoquent ces agents toxiques.

L'hypothèse de M. Tscheschichin a rencontré encore

(1) P. Lewitzky (Virchow's Archiv, 1869, t. 47).

d'autres contradicteurs. M. Heidenhain, qui a beaucoup étudié cette question, et qui pense, comme nous venons de le dire, que les résultats obtenus par M. Tscheschichin sont des effets d'excitation, est arrivé, lui aussi, à cette conclusion qu'il n'y a pas de centre modérateur de la chaleur. M. Riegel (1) conclut dans le même sens.

Il faut, en un mot, croyons-nous, rejeter l'hypothèse d'un centre modérateur des phénomènes thermogènes : par conséquent, on ne doit pas admettre la définition de la fièvre, telle que l'a donnée M. Tscheschichin, pour qui la fièvre serait le résultat d'une suractivité morbide de la moelle, déterminée par un affaiblissement paralytique du centre modérateur (2).

Les centres nerveux, en tout cas, cela est incontestable, agissent sur la thermogénèse. Aux lésions et aux modifications fonctionnelles morbides des centres nerveux peut correspondre soit une augmentation, soit une diminution de la calorification, dans telle ou telle partie du corps, ou dans toute l'étendue de l'organisme. Cette influence des centres nerveux peut s'exercer par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Je n'ai pas besoin d'insister sur cette proposition. Puisque les nerfs vaso-moteurs ont leur origine directe ou indirecte dans l'axe bulbo-spinal, les modifications de l'activité de la substance grise du bulbe rachidien et de

(1) Fr. Riegel. *Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Thierische Wärme* (Pflüger's Archiv, 1871-72, p. 629-672).

(2) L'hypothèse de M. Tscheschichin, relative à l'existence d'un centre modérateur de la thermogénèse chez les mammifères, n'a pas été abandonnée par tous les physiologistes. Elle a trouvé récemment encore un défenseur, M. Schreiber (*).

(*) J. Schreiber. *Ueber den Einfluss des Gehirns auf die Körpertemperatur* (Pflüger's Archiv, 1874. t. VIII, p. 576. — Anal. *in* Revue des Sciences médicales, IV, 1874, p. 64).

la moelle épinière pourront se traduire par une constriction ou une dilatation des vaisseaux à parois musculaires, soit dans une partie du corps, soit dans tout l'organisme : il en résultera nécessairement un abaissement ou une élévation de la température, si toutefois les résultats de ces changements du calibre des vaisseaux ne sont pas modifiés par l'augmentation ou la diminution que peut subir, d'une façon connexe, la déperdition normale de calorique par la peau et les voies respiratoires.

En outre, les centres nerveux peuvent agir, selon toute vraisemblance, d'une façon directe, sur la nutrition intime et sur les divers phénomènes physico-chimiques qui s'effectuent dans la substance organisée des tissus, et ils peuvent, conséquemment, influencer la thermogénèse. Cette influence, je l'ai déjà dit, n'est pas conduite probablement dans les tissus par des fibres spéciales, mais bien par les diverses fibres nerveuses, qui mettent les centres nerveux en communication, d'une façon plus ou moins médiate, avec les éléments de ces tissus. C'est par l'intermédiaire des fibres nerveuses motrices que les centres nerveux, ainsi que nous le verrons plus tard, gouvernent en quelque sorte la nutrition des faisceaux musculaires primitifs, et sans doute les divers phénomènes physico-chimiques qui s'y produisent ; les fibres sensitives jouent probablement un rôle analogue, quoique moins important, par rapport à la plupart des éléments de la peau, etc.; les fibres sympathiques, enfin, exercent vraisemblablement aussi une action du même genre sur les tissus qu'elles innervent.

C'est par ce double mécanisme, c'est-à-dire en modifiant soit l'influence des fibres nerveuses vaso-motrices sur les vaisseaux, soit celle des diverses autres sortes de fibres sur

les éléments anatomiques extra-vasculaires, que les centres cérébro-spinaux peuvent agir sur la thermogénèse.

Mais de quelle manière les causes morbides agissent-elles sur les centres cérébro-spinaux, pour modifier soit l'une, soit l'autre de ces deux sortes d'influences, soit les deux à la fois, et surtout pour produire cet effet dans toute ou presque toute l'étendue de l'organisme?

Il est possible que, dans certains cas, une impression spéciale, partie d'un foyer morbide limité, soit transmise par des fibres nerveuses centripètes à l'axe bulbo-spinal, et qu'elle y provoque un trouble fonctionnel, déterminant, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs et des divers autres nerfs, une modification des phénomènes physico-chimiques qui ont lieu dans les divers tissus. Il se produirait donc, dans ces cas, par l'une des deux voies que nous venons d'indiquer, ou plutôt par ces deux voies en même temps, une exaltation réflexe, plus ou moins généralisée, des processus de combustion et de nutrition intimes, et par suite, une élévation de la température intérieure du corps. C'est de cette façon que l'on pourrait être tenté d'expliquer l'élévation de la température intérieure qu'on observe dans les cas de fièvre traumatique.

Il est bien certain qu'il se passe quelque chose de ce genre, dans le cas d'adaptation des phénomènes de calorification aux conditions thermiques du milieu extérieur. C'est bien évidemment par l'intermédiaire du système nerveux central, que les actes physico-chimiques, qui produisent de la chaleur, et aux modifications desquels sont dues en partie les variations de la température intérieure, deviennent plus ou moins énergiques, suivant que le milieu extérieur se refroidit ou s'échauffe. Et c'est aussi par l'in-

termédiaire du système nerveux que les vaisseaux à parois musculaires de la peau, du tissu sous-cutané et probablement des organes respiratoires, subissent un resserrement ou une dilatation dans ces conditions, et contribuent ainsi, par l'augmentation ou la diminution des déperditions de calorique qui en résultent, au maintien d'un degré à peu près fixe pour la température intérieure du corps (1).

Mais en est-il réellement ainsi dans la fièvre en général, ou même dans la fièvre traumatique en particulier? Une expérience de M. Cl. Bernard semblerait autoriser ce rapprochement.

Sur un cheval, si l'on enfonce un clou dans la partie du pied recouverte par le sabot, on ne tarde pas à voir s'allumer une fièvre traumatique assez intense. Or, après avoir coupé tous les nerfs sensitifs qui partent du pied, avant de soumettre l'animal à cette expérience, M. Cl. Bernard a constaté que la fièvre fait défaut.

On pourrait conclure de cette expérience, que la fièvre traumatique résulte bien réellement d'une impression partie de la région malade; mais cette expérience n'a pas été suffisamment répétée pour que l'on soit certain de la constance du résultat obtenu par M. Cl. Bernard. Je dirai même plus : ce résultat ne doit être interprété dans ce sens qu'avec les plus grandes réserves, car sur d'autres animaux que le cheval, une expérience du même genre a produit des effets tout différents. Ainsi, MM. Breuer et Chrobak ont

(1) J'ai dit ailleurs que les variations du calibre des vaisseaux pulmonaires peuvent avoir aussi une certaine influence sur la thermogénèse animale, par un autre mécanisme, c'est-à-dire en modifiant le volume du sang qui entre en conflit avec l'air dans les poumons, et en augmentant, par conséquent, ou diminuant, la quantité d'oxygène absorbée dans un temps donné.

coupé, sur des chiens, tous les nerfs d'un des membres postérieurs, à savoir : les nerfs sciatique, crural, obturateur ; ils ont même sectionné l'artère fémorale, de façon à diviser aussi les fibres nerveuses qui accompagnent cette artère ; puis, dès le second jour après l'opération, ils ont soumis le membre ainsi énervé à diverses irritations traumatiques. Ils ouvraient les articulations du pied, et introduisaient de l'iode, de l'huile éthérée de moutarde dans les articulations du tarse et du métatarse. Des expériences de contrôle étaient faites, de la même façon, sur des chiens dont les nerfs n'avaient point été coupés. La température centrale, chez les chiens qui avaient subi la section préalable des nerfs du membre, s'éleva rapidement à 40°,4, 40°6, et même 41°,2 chez l'un d'eux. Chez plusieurs chiens, dont les nerfs étaient intacts, on observa, au début, un abaissement de température (1).

Ces expériences prouvent que la fièvre traumatique ne provient pas d'une influence nerveuse partie de la lésion et transportée au centre nerveux ; et l'on peut admettre qu'elle est plutôt due à une modification des liquides qui baignent les parties lésées et qui, transportés par le sang, iraient agir soit sur les centres nerveux, soit sur la substance organisée elle-même des différents tissus.

Ces expériences peuvent servir aussi à montrer que la douleur produite par les traumatismes n'est pour rien dans les phénomènes d'élévation de température, qui se manifestent au moment où se déclare la fièvre dite traumatique. Elles viennent corroborer les autres arguments qui témoignent dans le même sens et dont je dois vous

(1) J. Breuer et Chrobak. *Zur Lehre vom Wundfieber* (citation de M. Hénocque : *De la fièvre traumatique*, in Archives de physiologie, t. I, 1868, p. 201.)

dire quelques mots. D'abord, les douleurs intenses ont disparu d'ordinaire à ce moment. D'autre part, la douleur, comme le fait voir l'expérimentation, ne donne pas lieu à une élévation de la température intérieure. Elle provoque plutôt un abaissement de cette température.

M. Cl. Bernard, dans ses Leçons sur la chaleur (1), rappelle qu'il a fait connaître, il y a déjà longtemps, des expériences qui démontrent l'exactitude de cette proposition. Voici l'une de ces expériences. Ayant introduit un thermomètre dans la carotide d'un chien, il mit à découvert un rameau du plexus cervical et en électrisa le bout central. Il y eut de la douleur, de l'agitation ; sous cette influence, la température monta d'abord, puis baissa définitivement (2). Cette expérience paraît assurément très-probante. Elle l'eût été davantage, si elle avait été faite sur un animal curarisé et ayant les nerfs vagues coupés, de façon à empêcher l'influence de l'agitation de l'animal et celle des modifications des mouvements du cœur. Bien que, théoriquement, cette agitation puisse être considérée comme une cause d'élévation de la température intérieure, cependant on peut dire que cela n'est pas prouvé. M. Cl. Bernard cite une autre expérience dans laquelle il a constaté un abaissement de température dans l'oreille d'un lapin non curarisé, sur lequel il électrisait le bout central du nerf auriculaire du plexus cervical du côté correspondant. Mais ici, il ne s'agit plus de la température centrale. Les vaisseaux de l'oreille se resserrent sous l'influence de l'excitation du bout central du nerf électrisé, comme ils se seraient resserrés sous l'influence de la faradisation du

(1) *Loc. cit.*, p. 1234.
(2) Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, t. I, p. 155.

bout central du nerf sciatique, ou de tout autre nerf sensitif ou mixte : mais cela ne donne pas un indice certain pour les modifications que peut éprouver la température intérieure dans ce cas. D'ailleurs, la constriction des vaisseaux de l'oreille, produite sur le lapin par la faradisation du bout central du nerf cervico-auriculaire, ne dure que quelques instants, et elle fait bientôt place à une forte dilatation vasculaire, avec élévation de la température.

M. Mantegazza (1) a publié, en 1866, des expériences tendant à prouver que la température intérieure diminue sous l'influence de la douleur. Pour cela, il prenait la température rectale sur des animaux (lapins, chiens) chez lesquels il électrisait ou il écrasait un nerf sensitif, le nerf sciatique, par exemple; et il constatait que cette température baissait, au bout de quelques minutes, pendant qu'il excitait ce nerf. M. Heidenhain pense que le rectum n'est pas un endroit très-bien choisi pour ces sortes d'expériences, parce qu'il peut s'y produire des variations de température, suivant la quantité de matières fécales qui s'y trouvent contenues, et suivant qu'il y a ou non des contractions de l'intestin. C'est au moins ce qui résulterait des expériences de M. Körner (2). J'ajoute qu'il faudrait s'assurer directement si, sous l'influence des excitations douloureuses faites sur un nerf quelconque, et surtout sur le nerf sciatique, les vaisseaux de la membrane muqueuse du rectum ne se resserrent pas.

C'est, en tout cas, ce qui arrive pour les vaisseaux de

(1) Mantegazza, *Della azione del dolore sulla calorificazione et sui moti del cuore.*

(2) H. Körner, *Beiträge zur Temperaturtopographie des Thierkörpers.* Breslau, 1871. (Citation de M. Heidenhain.)

la langue, comme je l'ai vu à diverses reprises, même sur des animaux curarisés (1). Or, n'est-ce pas par cette contraction vasculaire qu'il faut expliquer les résultats des expériences faites par M. Mantegazza sur lui-même, et dans lesquelles il a vu le thermomètre, placé sous sa langue, marquer un léger abaissement de température, lorsqu'il se soumettait à une vive douleur.

M. Heidenhain a fait aussi des recherches sur le même sujet. Les expériences ont été pratiquées sur des animaux curarisés (chiens, pour la plupart des expériences), chez lesquels l'hématose pulmonaire était entretenue par la respiration artificielle (2). On n'a pas à craindre ainsi l'influence possible de l'agitation causée par la douleur; les animaux cependant conservent encore leur sensibilité, comme le démontrent les troubles de la circulation cardiaque et l'augmentation de la pression sanguine intra-artérielle sous l'influence des excitations douloureuses. De plus, les nerfs vago-sympathiques étaient coupés, de façon à empêcher l'influence réflexe de la moelle allongée sur le cœur. Or, M. Heidenhain a constaté, chez les animaux curarisés, un abaissement de la température, lorsqu'il électrisait un nerf sensitif ou qu'il le soumettait à des excitations mécaniques. Le thermomètre était introduit soit dans le ventricule gauche ou l'aorte, soit dans la veine cave ; et l'on avait soin de ne pas l'enfoncer trop ni trop peu dans cette veine, pour ne pas le mettre directement en rapport avec le sang de la veine sus-hépatique ou avec celui des

(1) T. I, p. 238.

(2) Heidenhain, *Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Kreislauf* (Pflüger's Archiv, 1870, p. 504-565). — R. Heidenhain et Leopold Landau, *Erneute Beobachtungen über den Einfluss des vasomotorischen Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur* (Pflüger's Archiv, 1871-72 p. 77-114).

veines lombaires. L'abaissement de température se produisait rapidement, soit dans le sang artériel, soit dans le sang veineux, et atteignait parfois 0°,5 à 1° C. Un abaissement analogue avait lieu aussi sous l'influence de la suspension de la respiration. Il y avait, dans l'un ou l'autre cas, une augmentation concomitante de la pression sanguine.

L'abaissement de la température intérieure, sous l'influence des excitations douloureuses doit seule nous préoccuper. M. Heidenhain attribue ce phénomène à l'accélération de la circulation dans les gros vaisseaux, sans pouvoir expliquer, toutefois, comment cet abaissement de température peut se produire, alors que les artérioles se resserrent dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, et que, par conséquent, les causes de déperdition de calorique sont moins actives que dans l'état normal.

Les recherches de M. Heidenhain ont été soumises à un examen critique détaillé par M. Riegel (1). Ce physiologiste a combattu la plupart des assertions de M. Heidenhain, et il met en doute même la constance de l'abaissement de la température centrale, sous l'influence de l'irritation d'un nerf sensitif. Du moins, il a constaté des résultats très-variables, dans ses propres expériences.

En réalité, il s'agit là d'investigations de la plus grande difficulté, dans lesquelles tant de causes d'erreur peuvent s'introduire, que l'on est naturellement porté à n'en accueillir les résultats qu'avec la plus grande défiance. La ligature des animaux sur le dos, la trachéotomie, l'action

(1) Franz Riegel, *Ueber den Einfluss der Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur* (Pflüger's Archiv, 1871, p. 350-435). Voy. § III, *Ueber die Beziehungen des Nervensystems zum Kreislauf und zur Körpertemperatur*. — Et, *Ueber die Beziehung der Gefässnerven zur Körpertemperatur* (Pflüger's Archiv, 1871-72, p. 401-454).

du curare, sont tout autant de conditions qui peuvent, comme le rappelle M. Riegel, modifier la température des animaux, et ce ne sont sans doute pas les seules qui peuvent intervenir dans ces expériences.

En supposant que la température s'abaisse dans la veine cave et dans l'aorte, sous l'influence de l'excitation d'un nerf sensitif, comme persiste à l'affirmer M. Heidenhain, on pourrait peut-être l'expliquer par l'abondance du sang refroidi qui arrive dans les veines caves, au moment de l'irritation douloureuse. Les petits vaisseaux se resserrent, en effet, très-rapidement, surtout ceux de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ; le sang doit donc être, plus rapidement que dans l'état normal, chassé des capillaires et des veinules de la peau, après s'y être refroidi, et il peut revenir en plus grande quantité, pendant quelques instants du moins, dans les veines caves ; on conçoit qu'il puisse en résulter un certain degré de réfrigération plus ou moins durable de la masse du sang.

On pourrait peut-être expliquer aussi de cette façon, comment l'irritation des nerfs sensitifs, chez un animal fiévreux, ne produit plus, d'après M. Heidenhain, d'abaissement de la température du sang de la veine cave ou de l'aorte. Ce ne serait pas, comme le pense M. Cl. Bernard, parce que le grand sympathique est paralysé dans la fièvre, mais ce serait parce que le sang, qui rentre rapidement dans la circulation, sous l'influence de la contraction vasculaire périphérique, produite par l'irritation douloureuse, a une température qui ne s'éloigne pas beaucoup de la température intérieure du corps.

En tout cas, nous pouvons affirmer en toute assurance que la douleur ne peut pas être considérée comme une cause d'augmentation de la température intérieure du

corps. Ce serait plutôt le contraire qui aurait lieu, si les faits observés par M. Heidenhain sont exacts : les expériences de MM. Breuer et Chrobak ne laissent même aucun doute à cet égard. Ce n'est donc pas la douleur qui peut jouer un rôle dans la production de l'élévation de la température intérieure chez un individu atteint de fièvre traumatique, ce qui n'avait d'ailleurs guère besoin d'être démontré.

L'appareil vaso-moteur exerce une influence réelle, non-seulement sur l'activité de la thermogénèse, dans la fièvre, mais encore, on le conçoit bien, sur la rougeur et la chaleur des téguments. M. Schiff a insisté à plusieurs reprises sur ce point de physiologie pathologique.

Pour le prouver, voici l'expérience qu'il fait : Il coupe les principaux nerfs du membre d'un animal; il laisse la plaie se cicatriser. Il constate que la température du membre opéré est restée supérieure à celle de l'autre membre. Il injecte alors, dans une des veines jugulaires ou une des veines crurales, du pus, des matières septiques, ou bien il irrite d'une façon ou d'une autre, soit la plèvre, soit une autre membrane séreuse. Lorsque la fièvre, déterminée par ces opérations, est dans son plein développement, et que la température intérieure a subi une élévation considérable, il prend la température des deux membres et constate qu'elle est plus élevée dans le membre dont les nerfs ne sont pas coupés (1).

(1) Voyez l'appendice (Abdruck aus den Berner Schriften, 1856) placé à la fin du travail de M. Schiff, intitulé : *Ueber die Zuckerbildung*. J'ai déjà cité ce travail, t. I, p. 407. Les expériences que je mentionne p. 408 et 409, et dans lesquelles il est question de l'influence de la section des nerfs vaso-moteurs sur l'action des causes vaso-dilatatrices (échauffement du milieu ambiant, mouvement de course), sont de M. Schiff, et sont relatées dans l'extrait que je viens d'indiquer de nouveau. Voyez aussi : Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, t. 1, p. 260 et 261.

M. Schiff explique ce résultat, en admettant que l'excitation de l'appareil vaso-moteur, produite par la fièvre qui résulte de l'introduction de substances pyrétogènes ou de l'irritation expérimentale d'une membrane séreuse, peut agir sur les vaisseaux du membre intact, et y provoquer une dilatation très-prononcée, tandis qu'elle n'a plus d'action sur les vaisseaux du membre dont les nerfs sont coupés. Ces vaisseaux, qui ne sont plus aussi dilatés que lors de la section de ces nerfs, ne se modifient pas, et la température ne peut pas s'élever dans ce membre à un aussi haut degré que dans l'autre.

Ce raisonnement est très-juste ; mais, en réalité, les choses se passent d'ordinaire d'une façon tout autre. Sans doute, je crois que M. Schiff a vu ce qu'il a décrit, mais il ne doit pas l'avoir vu un grand nombre de fois, et, je le répète, le résultat qu'il a obtenu me paraît exceptionnel. J'ai répété cette expérience à plusieurs reprises sur le chien, et j'ai observé un résultat entièrement différent de celui que M. Schiff a obtenu. J'ai toujours constaté que la température était plus élevée dans le membre où les nerfs avaient été coupés. J'ai déjà cité un fait de ce genre (1). En voici encore un exemple.

Exp. II. — Chien adulte, vigoureux. Le 4 mai 1873, on coupe sur cet animal le nerf sciatique gauche, vers la partie supérieure de la cuisse.

Le 9 juin suivant, on prend la température du rectum et des deux membres postérieurs. Le membre postérieur gauche est tuméfié et offre une ulcération au niveau de la face supérieure des orteils. La température des membres est prise, comme on le fait d'ordinaire, en plaçant le réservoir du thermomètre entre les orteils, à leur face inférieure.

Température du membre postérieur gauche.........	33°,2
— — droit...........	29°,8
— du rectum...........................	39°,6

(1) T. I, p. 410.

A 1 h. 55 m., on injecte dans la veine jugulaire du côté gauche, 10 centimètres cubes d'un liquide putride (macération aqueuse de chair musculaire).

Une minute après l'injection, vomissements. L'animal vomit une seconde fois, dès qu'il est détaché. Il est haletant; il se lèche constamment le museau; il tient la tête basse, reste debout, mais fléchit sur ses membres. A 2 h., il semble ne plus pouvoir se tenir dressé sur ses membres et il se couche.

A 2 h. 18 m.	Température du membre post. gauche..	31°
—	— droit....	30°,4
—	du rectum.............	39°,2

A 2 h. 30 m., vomissement, à la suite duquel le chien se lève pour vomir encore. L'animal se tient dressé sur ses membres ou assis sur son train postérieur et il semble moins malade.

A 2 h. 45 m., frissons généraux peu intenses.

A 2 h. 58 m.	Température du membre post. gauche..	31°,8
—	— droit....	25°,8
—	du rectum.............	40°,4

A 3 h. 45 m., les frissons continuent; ils sont plus forts encore à 4 h.

A 4 h. 45 m.	Température du membre post. gauche..	36°,5
—	— droit....	27°
—	du rectum.............	41°,4

L'animal paraît entièrement ranimé.

Le 10 juin, à 12 h. 30 m., l'animal est vif; il a mangé; il a cependant encore des frissons continus, il a eu de la diarrhée pendant la nuit.

Température du membre postérieur gauche.........	37°
— — droit...........	35°
— du rectum........................	39°,2

Même température, à peu près, à 1 h. 50 m.

Le 11 juin, même état du chien; diarrhée pendant la nuit; frissons; il a mangé.

Température du membre postérieur gauche.........	37°
— — droit...........	36°,6
— du rectum........................	39°,4

Chez ce chien, on n'avait point coupé tous les nerfs vaso-moteurs allant aux orteils, puisque l'on n'avait sectionné que le nerf sciatique. Mais nous savons que ce nerf contient un certain nombre de ces vaso-moteurs, et la

section du nerf crural n'aurait pas complété la destruction des fibres nerveuses vaso-motrices destinées aux orteils ; car il est de ces fibres qui, ainsi que je vous l'indiquais dans une autre leçon, ne passent ni par le nerf sciatique, ni par le crural, mais suivent les artères dans leur trajet le long du membre. Comme nous avions, en coupant le nerf sciatique, sectionné un assez grand nombre de ces fibres vaso-motrices, le résultat de l'injection de matières putrides dans les veines de ce chien aurait dû être d'accord, au moins comme sens des effets, avec celui qu'indique M. Schiff. Or, il a été très-différent, puisque nous voyons que, dans le moment où un mouvement fébrile assez marqué existait et où la température rectale s'était élevée de 39°,6 à 41°,4, la température du membre, dont le nerf sciatique avait été coupé, s'était élevée de 33°,2 à 36°,5, tandis que celle du membre, dont le nerf sciatique était intact, avait baissé de 29°,8 à 27°. On n'observe pas toujours cet abaissement de température dans le membre dont les nerfs n'ont pas été coupés; mais je crois que l'échauffement du membre dont les nerfs sont sectionnés est, au contraire, à peu près constant (il a même été constant dans mes expériences).

Cela tient à ce que l'effet produit par la fièvre sur les vaso-moteurs cutanés, n'est pas entièrement équivalent à celui que détermine la section de ces nerfs. Il y a bien, sous l'influence de la fièvre, une certaine dilatation des vaisseaux cutanés et sous-cutanés; mais les vaisseaux du membre dont les nerfs ont été coupés, sont en réalité et restent plus dilatés que ne le sont ceux du membre dont les nerfs sont intacts. Le sang plus chaud, qui du cœur est lancé dans l'aorte, chez un animal fébricitant, passe en plus grande abondance par les vaisseaux des orteils qui correspondent

aux nerfs sectionnés que dans ceux de l'autre membre, et c'est pour cela que la température doit atteindre un degré plus élevé dans le membre énervé que dans le membre intact. Quant à l'abaissement de température du membre intact, dans l'expérience précédente, lorsque la fièvre était en pleine activité, il est bien difficile de s'en rendre compte. Cependant on peut essayer de l'expliquer, en admettant qu'à ce moment, l'animal ayant des frissons, les vaisseaux superficiels des parties, dont les nerfs n'étaient pas coupés, étaient plutôt resserrés que dilatés.

En résumé, vous voyez que tous les efforts tentés, pour découvrir le mécanisme par lequel le système nerveux agit sur la production de la chaleur, n'ont donné qu'un petit nombre de résultats certains. Et à plus forte raison pouvons-nous le dire du mode d'intervention des centres nerveux, dans la production de l'élévation de température, qui a lieu dans l'état morbide désigné sous le nom de fièvre. On peut admettre pourtant que les centres nerveux, mis en jeu par la cause morbifique, agissent sur les vaisseaux pour y provoquer une constriction ou une dilatation. Ils déterminent une constriction des petits vaisseaux cutanés dans la période de frissons une dilatation de ces vaisseaux dans la période de chaleur. Ils produisent sans doute une dilatation des vaisseaux profonds, surtout des vaisseaux viscéraux, même pendant la période de frisson, et contribuent ainsi à activer les actes physico-chimiques qui donnent naissance à de la chaleur. Mais il me paraît incontestable que tout ne se borne pas à une influence indirecte sur ces actes, par l'intermédiaire de

l'appareil vaso-moteur. Les centres nerveux doivent, ainsi que j'ai cherché à le faire comprendre, agir plus directement sur ces phénomènes, par les fibres des nerfs de la vie animale ou de ceux de la vie organique, qui se mettent en rapport plus ou moins immédiat avec les éléments anatomiques, ou d'une façon plus générale, avec la substance organisée, vivante, des différents tissus.

Nous devons admettre, enfin, que les causes morbides (agents pyrétogènes) peuvent agir aussi sur cette substance organisée, y modifier les processus nutritifs et thermogènes, d'une façon tout à fait directe, et, par conséquent, sans l'intermédiaire obligé du système nerveux.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

Influence de l'appareil vaso-moteur sur l'élévation de la chaleur intérieure du corps dans la fièvre (suite). — Hypothèse de M. Hüter. — Rôle de l'appareil vaso-moteur dans l'augmentation de la chaleur intérieure, qui a lieu parfois : 1° chez les agonisants ; 2° après la mort. — Influence des grands traumatismes et des vastes brûlures sur l'appareil vaso-moteur et sur la température intérieure du corps.

Influence de l'appareil vaso-moteur sur la nutrition intime. — Altérations des nerfs séparés des centres nerveux. — Expériences de Waller. — Hypothèses émises pour expliquer la production de ces altérations : inertie fonctionnelle ; altérations des vaisseaux des nerfs ; influence trophique des centres nerveux. — Centres trophiques des fibres nerveuses motrices, sensitives, sympathiques.

Je suis loin de vous avoir indiqué toutes les recherches qui ont été faites, relativement au mode d'influence du système nerveux sur les phénomènes de la thermogénèse. Le but que je me suis proposé n'exigeait pas une étude complète de tous les détails de la question. J'ai voulu surtout vous faire voir les directions diverses dans lesquelles des efforts ont été tentés pour expliquer l'élévation de la température intérieure, dans la fièvre, et vous montrer le rôle attribué à l'appareil nerveux vaso-moteur dans la production de cette élévation de température.

Il me paraît hors de doute que, dans tous les cas où la chaleur augmente dans l'intérieur du corps, ce phénomène est dû en partie aux modifications fonctionnelles de l'ap-

pareil vaso-moteur. Ces modifications, dans certains cas, ne sont probablement pas tout à fait les mêmes dans les parties superficielles du corps et dans les parties profondes, dans les cavités viscérales principalement. Ainsi, lorsque la fièvre commence par un stade de frisson, il se peut que, pendant que les vaisseaux cutanés et sous-cutanés se resserrent, les vaisseaux des principaux viscères se dilatent. Nous avons vu quelle part prend la constriction des vaisseaux de la surface du corps à l'augmentation de la chaleur intérieure ; leur dilatation, à la diminution de cette chaleur. La plupart des recherches qui ont été entreprises pour contrôler l'opinion de M. Traube sur ce point, l'ont confirmée. Quant à la dilatation des vaisseaux des parties profondes, de ceux des viscères entre autres, il est très-vraisemblable qu'elle a pour résultat une suractivité des phénomènes chimico-physiques qui produisent de la chaleur. Je crois, ainsi que je vous l'ai dit, que les analyses comparatives du sang artériel et du sang veineux des parties dont les petits vaisseaux se sont dilatés, par suite de la paralysie des nerfs vaso-moteurs correspondants, n'ont pas été correctement interprétées. Il n'est pas possible d'admettre que, dans ces cas, les combustions intimes ne soient pas plus actives que dans l'état normal. L'exaltation des propriétés vitales que présentent les divers tissus de ces parties, dans ces conditions, comme cela a été bien mis en lumière par M. Cl. Bernard et par M. Brown-Séquard, doit coïncider avec une activité plus grande des phénomènes physiologiques de la nutrition et de la combustion intimes.

Les modifications fonctionnelles des nerfs vaso-moteurs ne me paraissent d'ailleurs pas suffisantes pour expliquer l'augmentation si considérable de la chaleur, qui a si

souvent lieu dans la fièvre. D'autres causes doivent contribuer à provoquer une suractivité de la thermogénèse chez les fébricitants. Cette suractivité peut tenir, en partie du moins, à l'excitation fonctionnelle des parties nerveuses centrales qui, chez les animaux supérieurs, exercent une influence directe sur la substance organisée vivante et y gouvernent, pour ainsi dire, les phénomènes de nutrition et de combustion intimes. Mais, — nous devons y insister — il faut tenir compte encore, et grand compte, de la possibilité d'une action directe de la cause pyrétogène sur la substance organisée elle-même, sans médiation du système nerveux. Bien que, dans nombre de cas, nous ignorions la nature de la cause pyrétogène, il est cependant permis de se représenter qu'elle n'agit, du moins le plus souvent, que par l'intermédiaire du sang. Elle consiste fréquemment dans l'introduction d'agents pyrétogènes dans le fluide sanguin. C'est là, sans doute, ce qui a lieu dans les fièvres exanthématiques, dans la fièvre typhoïde, l'érysipèle, les fièvres miasmatiques, la pyohémie, la fièvre traumatique, etc., probablement aussi dans les diverses inflammations, dans le rhumatisme, etc. Le sang, une fois altéré, n'offre plus à la substance organisée et vivante, les conditions normales du conflit d'où résultent la nutrition intime et tous les phénomènes physico-chimiques qui ont lieu dans cette substance. On conçoit donc que ces actes de la vie organique puissent s'exécuter alors avec une énergie plus grande, et donner naissance à un dégagement de chaleur plus considérable que dans l'état sain.

En résumé, la thermogénèse peut être modifiée, exaltée, dans la fièvre, par le concours d'influences morbides diverses, qui portent principalement : 1° sur les fonctions

de l'appareil vaso-moteur; 2° sur celles des parties du système nerveux, qui agissent directement sur la substance organisée vivante; 3° sur cette substance elle-même.

Je ne puis pas terminer l'examen de cette question sans vous dire un mot d'une publication récente, dans laquelle M. C. Hüter (1) a tenté d'ériger une nouvelle théorie de la fièvre. En réalité, pour ce qui concerne l'élévation de la température intérieure du corps dans la fièvre, c'est la théorie de M. Traube que cet auteur adopte; mais il explique la diminution des pertes de calorique, d'où dérive, d'après M. Traube, l'augmentation de la chaleur interne, par une hypothèse tout à fait différente de celle qui sert de base à cette théorie.

M. Hüter, répétant les expériences de M. Klebs et de M. Birch-Hirschfeld, a vu, sur des grenouilles, dans les vaisseaux desquelles il injectait des liquides putrides, chargés de monades et de vibrions, des obstructions vasculaires se former dans les poumons et ailleurs, par des amas de ces corpuscules et de globules blancs plus ou moins altérés eux-mêmes. Ces obstructions, d'après lui, pourraient devenir si nombreuses, qu'une partie plus ou moins grande des petits vaisseaux pourrait être ainsi obturée. C'est là le point de départ de la théorie de la fièvre, imaginée par M. Hüter.

Suivant cet expérimentateur, un grand nombre des petites artères de la peau et des poumons seraient ainsi obturées, chez le fébricitant, par des vibrions, des bactéries, des monades, et des leucocytes plus ou moins altérés,

(1) C. Hüter, *Ueber den Kreislauf und die Kreislaufsstörungen in der Froschlunge; Versuch zur Begründung einer mechanische Fieberlehre* (Centralblatt..., 1873, p. 65).

pouvant contenir aussi de ces corpuscules. Ces vaisseaux ne pourraient plus, par conséquent, donner passage au sang lancé par le cœur dans l'aorte, l'artère pulmonaire et leurs branches. Les capillaires des régions desservies par les artérioles obturées ne recevraient donc plus qu'une faible quantité de sang, et il ne pourrait plus se faire, à la surface de la peau et des voies respiratoires, soit une soustraction aussi considérable de chaleur par le milieu ambiant, soit un rayonnement aussi intense de calorique, soit une évaporation aussi abondante, que dans l'état normal. Ces grandes causes de pertes de calorique n'agiraient donc plus avec leur puissance ordinaire, et la production de la chaleur restant toujours aussi active qu'auparavant, la température s'élèverait forcément dans l'intérieur du corps. Tel serait, d'après M. Hüter, le mécanisme de l'élévation de la température intérieure pendant la fièvre ; et cette hypothèse satisfait si complétement cet auteur qu'il dit : « Il n'existe aucun symptôme légi» time de fièvre, qui ne trouve une explication simple » et admissible par cette théorie de la fièvre. » Suivant lui, la fréquence plus grande des mouvements du cœur dans la fièvre, tiendrait, d'une part, à l'élévation de la chaleur du sang, et, d'autre part, aux obstacles mécaniques que ce liquide rencontre dans les vaisseaux périphériques. La mort survenant pendant la fièvre, aurait pour cause, soit l'insuffisance des contractions du cœur, par suite de l'obstruction d'un grand nombre des vaisseaux du myocarde, soit l'interception mécanique d'un grand nombre de ceux du centre nerveux respiratoire et circulatoire, soit ces deux conditions morbides à la fois. M. Hüter consent toutefois à admettre qu'il peut y avoir, dans la fièvre, en même temps qu'une diminu-

tion des pertes de calorique, une augmentation de la production de chaleur dans les différentes régions du corps.

Cette hypothèse ne s'appuie, en réalité, sur aucune recherche directe, faite sur des animaux fébricitants. Rien ne prouve que, chez les mammifères atteints de fièvre, un grand nombre de petits vaisseaux soient obstrués par des granulations ou des leucocytes contenant des corpuscules vibrionnaires et des monades. Au contraire, tout semble indiquer que les vaisseaux de la peau, lorsque ce tégument présente une augmentation de chaleur, sont librement parcourus par le sang. Il est donc inutile de discuter cette théorie, qui paraît n'être que le produit d'un jeu de l'imagination (1).

Il est enfin deux conditions dans lesquelles on voit parfois la température centrale du corps subir une élévation plus ou moins considérable, et que je ne puis pas passer entièrement sous silence. On observe cette élévation de température pendant l'agonie, dans un certain nombre de maladies, et, d'autre part, on la constate aussi, dans quelques cas, pendant une courte période de temps après la mort.

L'augmentation de la chaleur centrale pendant l'agonie n'est pas un phénomène constant. On peut même dire que, le plus souvent, la température de l'aisselle ou du rectum

(1) M. Hüter, plus récemment, a donné de nouveaux développements à son hypothèse fantaisiste. Nous le voyons, dans un nouveau travail (*), chercher à expliquer l'anesthésie chloroformique par des embolies pulmonaires dues à l'action du chloroforme sur les globules rouges du sang !

(*) C. Hüter, *Mittheilungen über globulöse Stase und globulöse Embolie* (Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 629).

diminue dans la période agonique. Mais, dans quelques maladies, il y a, pendant l'agonie, une élévation de cette température, qui peut atteindre un degré assez considérable. Ce phénomène se manifeste, comme le fait remarquer M. Wunderlich (1), non-seulement chez des individus qui ont présenté dans le cours de leur maladie une température très-élevée, mais encore quelquefois chez des malades dont la température centrale n'avait pas été très-haute jusque-là. Cependant, c'est surtout dans l'agonie des maladies zymotiques, particulièrement de la variole et de la scarlatine graves, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, ou des maladies inflammatoires comme la pneumonie, par exemple, ou des affections du système nerveux central, telles que l'épilepsie, le tétanos, etc., que l'on a vu la température s'élever rapidement et jusqu'à un degré considérable (42°, 43°, 44°,75 même). La température centrale s'accroît aussi d'une façon très-remarquable, dans certains cas d'hémorrhagie ou de ramollissement de l'encéphale, pendant les derniers jours ou les dernières heures de la vie. Cela s'observe principalement lorsque la maladie n'a qu'une courte durée; lorsque, par exemple, les malades passent de l'état de stupeur apoplectique à la période d'agonie, ou encore lorsque, après un réveil plus ou moins incomplet des facultés intellectuelles et un rétablissement plus ou moins imparfait du mouvement volontaire dans les membres du côté opposé au siége de la lésion intra-crânienne, une aggravation progressive se produit, bientôt terminée par la mort. Or, dans ces cas, la température ne commence réellement

(1) C. A. Wunderlich, *De la température dans les maladies*. (Trad. franç. p. 285).

à s'élever que pendant cette période d'aggravation, pour atteindre parfois, au moment de la mort, jusqu'à 42° C.

L'appareil vaso-moteur joue-t-il un rôle dans l'élévation de la température centrale du corps, pendant l'agonie? Cela est possible. Il peut se produire une dilatation des vaisseaux dans toutes les parties du corps, superficielles et profondes, et l'augmentation des pertes de calorique qui en résulte, par suite du rayonnement plus considérable de calorique à la surface de la peau, peut être moindre que l'accroissement d'activité des processus thermogènes qui a lieu alors dans les organes profonds, et, en particulier, dans les viscères.

Mais le mécanisme de l'élévation de la température centrale, dans ces circonstances, est vraisemblablement bien autrement compliqué.

Au fur et à mesure que le centre nerveux cérébro-spinal s'affaiblit, au moment de l'agonie, le système du grand sympathique peut acquérir une énergie fonctionnelle plus grande : les fibres nerveuses que ce système fournit aux différents viscères, et qui, ainsi que nous l'avons vu, exercent une influence sur le travail chimico-physique de la substance organisée de ces viscères, peuvent agir avec plus de puissance que dans la période précédente de la maladie. Une plus grande quantité de chaleur peut être ainsi produite. D'autre part, il peut y avoir une diminution de la force des mouvements du cœur, et la circulation se trouvant ralentie dans les vaisseaux cutanés, surtout si ces vaisseaux sont à demi paralysés, les pertes de calorique qui s'effectuent par la peau peuvent subir une réduction considérable.

Avouons, du reste, que c'est là, comme pour beaucoup de points de la physiologie de la thermogénèse dans les

maladies, une question difficile à résoudre d'une façon satisfaisante, dans l'état actuel de la science.

Il faut aussi se demander pourquoi l'élévation de la température, pendant l'agonie, n'est pas un phénomène absolument constant, et pourquoi elle n'a lieu, en réalité, que dans un nombre de cas relativement restreint.

La température centrale ne s'élève pendant l'agonie, en général, que lorsque cette période est courte, et quand elle survient à un moment où le centre cérébro-spinal n'a pas subi encore un affaiblissement progressif. C'est surtout dans de telles conditions, qu'une débilitation rapide du myélencéphale, et, en particulier, du centre bulbo-spinal, peut avoir pour conséquence une suractivité du grand sympathique. En effet, le système sympathique, délivré en grande partie de l'influence modératrice que ce centre exerce sur lui, doit acquérir alors une énergie d'action beaucoup plus grande que celle dont il disposait auparavant.

La température centrale du corps augmente non-seulement, chez certains malades, pendant l'agonie, jusqu'au moment de la mort, mais encore elle peut subir une nouvelle élévation après la mort. C'est un fait qui, comme le précédent, est loin d'être constant. On ne l'observe guère que lorsque la température s'est notablement élevée pendant l'agonie, comme dans les pyrexies graves, ou dans le tétanos, par exemple, ou comme aussi dans certains cas de ramollissement ou d'hémorrhagie de l'encéphale. La chaleur centrale du corps s'accroît alors peu à peu pendant quelques minutes après la mort; d'autres fois elle augmente pendant une demi-heure, une heure même; puis la température diminue progressivement. Le thermomètre placé

dans le rectum n'accuse qu'une élévation de température de quelques dixièmes de degré, au moment où elle a atteint son maximum ; rarement elle va jusqu'à un degré.

L'élévation *post mortem* de la température intérieure du corps a été constatée non-seulement chez l'homme, dans certains cas, mais encore chez les animaux placés dans des conditions expérimentales particulières. Ainsi Obernier a vu ce phénomène se produire chez des animaux exposés à une chaleur extérieure de 40° à 41° C, et chez lesquels la mort était survenue, lorsque leur température rectale s'était élevée entre 44° et 45° C. L'élévation de la température, après la mort, n'a été que de quelques dixièmes de degré (1). Elle a été plus considérable dans les expériences de Walther. Cet expérimentateur, ayant exposé directement à la chaleur du soleil des lapins garrottés, a observé que la mort avait lieu, lorsque la température rectale s'était élevée à près de 46° C. Cette température s'éleva encore, après la mort, jusqu'à 50° C (2).

La cause de cette élévation *post mortem* de la température centrale du corps n'est pas facile à démêler. Il faut se rappeler que la mort de l'individu précède de beaucoup la mort des éléments anatomiques, qui composent ses tissus. Ceux-ci vivent encore, alors que la circulation et la respiration ont entièrement cessé. S'ils vivent, c'est que les actes de la nutrition intime continuent à s'y effectuer, et, par conséquent, il s'y manifeste encore des phénomènes de combustion intime. Il n'y a donc pas d'impossibilité radicale à admettre qu'il se produit de la chaleur après la mort, dans les différents tissus, pendant

(1) Wunderlich, *loc. cit.*, p. 133.

(2) Walther (Centralblatt., 1867, p. 391). — Voir aussi : Wunderlich, *loc. cit.*

le temps où la vie des éléments anatomiques y conserve encore une certaine énergie. Si les phénomènes physico-chimiques, qui sont la source principale de la chaleur animale, s'opéraient avec une activité anormale dans la substance organisée des différents tissus, avant la mort, leur élan, pour ainsi dire, ne s'arrête pas brusquement au moment du dernier soupir. Une assez grande quantité de calorique se trouve produite encore, dans les premiers instants qui suivent la mort.

D'ailleurs, l'augmentation de la chaleur du corps, observée dans certains cas, après la mort, ne résulte pas seulement de la persistance des phénomènes qui se passaient au moment de l'agonie : une autre cause intervient; c'est la diminution du refroidissement que subit sans cesse, pendant la vie, le sang qui sort des viscères, par son mélange avec celui qui est ramené, soit de la peau des diverses parties du corps, soit même des organes respiratoires. En effet, la réfrigération par contact avec l'air ambiant, le rayonnement du calorique à la surface du corps, continuent bien à se faire, l'évaporation qui a lieu aussi sur cette surface ne cesse pas complétement tout aussitôt après la mort; mais ces causes de refroidissement n'agissent plus que sur place, puisque la circulation n'a plus lieu. Dans les quelques minutes qui suivent la mort, les vaisseaux reviennent, il est vrai, sur eux-mêmes, et forcent ainsi une grande partie du sang qu'ils contiennent à se diriger vers les gros troncs veineux des cavités thoracique et abdominale. Il y a là, par conséquent, une cause de refroidissement pour le sang de ces veines; mais on conçoit bien que la réfrigération se localise là, par suite de l'arrêt du cœur; elle n'a aucune influence sur la température profonde des

viscères. La substance organisée de ces viscères n'est plus, comme dans l'état normal, incessamment traversée par un sang (le sang artériel ou le sang de la veine porte) relativement moins chaud que cette substance elle-même, et la chaleur qui s'y produit encore, dans certaines conditions, après la mort, peut s'y accumuler (1).

Ce que je viens de vous dire ne s'applique pas aux cas dans lesquels la mort arrive lentement, après une maladie plus ou moins longue; dans ces circonstances, les éléments anatomiques eux-mêmes ont pu ressentir, pendant la vie, les atteintes de la maladie; leur activité propre est à peu près nulle au moment de la mort, de telle sorte que la nutrition ne s'y fait que d'une manière très-limitée : aussi la température centrale s'abaisse-t-elle peu à peu, dès que le malade a cessé de vivre.

L'étude que nous venons de faire des modifications morbides de la température, est bien incomplète, car je n'ai parlé, avec quelques développements, que de l'influence de la fièvre sur cette température. Le désir que j'ai de passer en revue les points principaux compris dans le cadre de ce cours, me force à laisser de côté bien des questions intéressantes. Je ne vous parlerai ni des variations que peut présenter la chaleur animale dans les maladies, ni de celles que peuvent produire les différents agents toxiques et médicamenteux. Vous trouverez un

(1) M. Walther (*loc. cit.*) attribue l'élévation de la température intérieure qu'il a constatée dans ses expériences, à une production de chaleur due au développement de la rigidité cadavérique. Cette hypothèse, peu admissible pour les cas spéciaux à propos desquels elle a été émise, doit être écartée dès qu'il s'agit de l'homme. L'élévation de la température a lieu, en effet, chez l'homme, lorsqu'on l'observe, dans les premiers instants après la mort, et, par conséquent, bien avant le début du phénomène de la rigidité cadavérique.

examen détaillé de ces questions dans divers travaux, entre autres dans l'ouvrage de M. Wunderlich, sur la température dans les maladies. J'ai voulu surtout discuter les principes physiologiques sur lesquels les auteurs se sont appuyés, pour expliquer le mode de production des modifications thermiques du corps de l'homme et des animaux, dans les conditions variées qui influent sur la chaleur animale. La discussion à laquelle j'ai soumis ces principes, peut s'appliquer aux tentatives d'interprétation qui ont été faites à propos de la plupart des cas, soit pathologiques, soit expérimentaux, où la température, locale ou générale, subit des changements.

Je ne veux plus dire, en terminant, que quelques mots, relativement à l'influence qu'exercent les grands traumatismes sur la chaleur animale.

M. Demarquay a appelé l'attention sur cet ordre de faits (1), et l'un de ses élèves, M. P. Redard, a publié, dans les Archives de médecine, un mémoire dans lequel il relate un grand nombre des observations qu'il a recueillies, sous la direction de ce chirurgien (2). On voit, dans ces observations, que la température, prise dans l'aisselle et dans le rectum, chez plus de cinquante blessés (par éclats d'obus et par balles), quelques heures après le moment de la blessure, a toujours été inférieure à la température normale : elle s'est abaissée, dans certains cas, jusqu'à 34°,5 ou même 34° C. Si l'ivresse a joué un rôle important dans cet abaissement thermique, chez la

(1) Demarquay, *Sur les modifications imprimées à la température animale par les grands traumatismes* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 14 août 1871).

(2) Paul Redard, *De l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu* (Archives gén. de méd., janvier 1872, p. 29 et suiv.).

plupart des blessés, ce n'est pas cependant à elle qu'il faut rapporter complétement ce résultat; car il a été observé aussi chez quelques sujets qui n'étaient pas ivres.

Ce sont là des faits intéressants et qui me paraissent s'expliquer, comme le dit M. Demarquay, par l'ébranlement violent que subit le système nerveux sous l'influence d'un grand traumatisme. Il y a là un phénomène de *choc*. L'action qu'exercent les centres nerveux sur la thermogénèse s'affaiblit; il y a, de plus, un trouble plus ou moins profond des mouvements du cœur; ceux de l'appareil respiratoire peuvent devenir plus lents et moins larges. Les fonctions de l'appareil vaso-moteur peuvent éprouver aussi une perturbation considérable : les petits vaisseaux se dilatent peut-être, au bout de quelques instants, dans toute l'étendue du corps; et, s'il en est ainsi, les pertes de calorique qui ont lieu par la surface cutanée augmentent dans une grande proportion. Il faut tenir compte aussi, dans certains cas, de la douleur causée par la blessure. Tels sont, sans doute, les différents facteurs physiologiques qui concourent à produire l'abaissement de température dans ces conditions.

Dans les cas de brûlures très-étendues de la surface du corps, on a observé aussi assez souvent des abaissements considérables de la température. On a attribué le refroidissement progressif qui a lieu dans ces circonstances, à diverses causes : 1° à la suppression des fonctions cutanées dans toute la région atteinte par la brûlure, et à l'accumulation dans le sang de substances qui ne sont plus complétement éliminées par le tégument; 2° à des phénomènes de *choc* des centres nerveux, produit par l'excitation simultanée et excessivement intense d'un très-grand nombre d'extrémités périphériques de nerfs sensitifs; 3° à

des embolies capillaires des poumons, ayant pour origine la formation de concrétions sanguines dans les vaisseaux des parties brûlées (Feltz), etc.

Je crois que l'ébranlement violent, le *choc* des centres nerveux, déterminé par la brûlure, joue le principal rôle dans le cas dont il s'agit. Mais je ne serais pas éloigné de croire que, sous l'influence de la brûlure, le sang qui n'est pas coagulé immédiatement, subit des modifications telles, qu'il peut devenir un agent toxique : ramené dans la circulation générale, il peut agir comme tel sur le système nerveux central et sur la substance organisée des diverses autres parties du corps, et troubler ainsi plus ou moins profondément, soit directement, soit par l'intermédiaire des centres nerveux, les actes physico-chimiques qui s'opèrent dans cette substance et qui donnent naissance à la chaleur animale.

On peut rapprocher de ces faits, où l'abaissement de la température est provoqué par de vastes brûlures du corps, les faits expérimentaux dans lesquels la surface cutanée, ou les tissus sous-cutanés, sont, dans une grande étendue, soumis à une violente excitation, au moyen d'agents irritants. M. Röhrig a vu la température rectale baisser chez des lapins, dont la peau rasée, sur une grande surface, était mouillée avec de l'essence de moutarde. Dans un cas, la température baissa, en une heure vingt minutes, jusqu'à 18° C. (1). Cet expérimentateur attribue ce résultat, en grande partie, à la dilatation vasculaire généralisée, qui aurait pour cause l'épuisement de l'activité vaso-

(1) Röhrig, *Physiologische Untersuchungen über den Einfluss von Hautreize auf Circulation, Athmung und Körpertemperatur* (Deutsche Klinik, 1873, nos 23 à 27. — Anal. *in* Revue des sciences médic., 1873, t. II, p. 547 et suiv.).

motrice par excès d'irritation. Comme il a observé, en même temps que l'abaissement de la température, un ralentissement des mouvements du cœur et de l'appareil respiratoire, on peut admettre que ces conditions anormales de la circulation et de la respiration, loin d'avoir une influence compensatrice, comme il le dit, contribuent à la production du refroidissement. Il en est ainsi, tout au moins, du ralentissement de la respiration qui doit avoir pour conséquence une absorption moindre d'oxygène. M. Röhrig ne tient pas suffisamment compte de toutes les conséquences possibles de la violente surexcitation subie par le système nerveux central, dans ses expériences. Cette surexcitation peut, en effet, donner lieu non-seulement à un épuisement plus ou moins prononcé de l'activité vaso-motrice des centres nerveux, mais encore à un certain degré d'affaiblissement de leur influence sur la nutrition et les combustions intimes, et, par suite, à une diminution de l'énergie du travail thermogène dans toutes les parties du corps.

Nous avons vu aussi des effets de ce genre se manifester chez des cobayes dans le tissu cellulaire desquels on avait injecté des liquides irritants : mais l'abaissement de la température n'a pas été aussi considérable que dans les expériences de M. Röhrig.

Ainsi, chez un cochon d'Inde, on a injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un des membres postérieurs, immédiatement au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, 2 gouttes d'huile de moutarde. La température rectale était de 39°,2 C. au moment de l'injection, à 12 h. 30 m. Trois heures après, c'est-à-dire à 3 h. 30 m., la température rectale était descendue à 36°, l'animal n'étant pas attaché. Il mourut dans la nuit et l'on trouva une

infiltration œdémateuse de tout le membre dans lequel l'injection avait été faite. Il y avait une vive injection dans certains points du tissu cellulaire sous-cutané, et ce tissu exhalait une forte odeur d'huile de moutarde; il n'y avait pas d'infiltration purulente, reconnaissable à l'œil nu.

Sur un autre cochon d'Inde, on a répété la même expérience. L'injection d'huile de moutarde (2 gouttes) a été faite à 2 h.; la température, rectale qui était à ce moment de 39° C., n'était plus que de 34° C., à 5 h. 30 m.

Dans ces expériences, outre les diverses causes d'abaissement de température que nous avons indiquées à propos des recherches de M. Röhrig, une autre condition est encore intervenue et son influence ne saurait être négligée : c'est l'absorption probablement assez active de la substance injectée. Il s'agit donc de faits un peu plus complexes que ceux de M. Röhrig, et qui me conduiraient à vous parler des effets produits sur la température animale par les agents toxiques et médicamenteux. Mais, ainsi que je vous l'ai dit, c'est une question que je ne puis pas aborder ici. J'y reviendrai, lorsque je vous parlerai de l'influence de quelques-uns de ces agents sur l'appareil vaso-moteur.

Nous allons maintenant étudier l'action de l'appareil vaso-moteur sur la nutrition intime de nos tissus. Nous venons, il est vrai, de toucher à cette question, en recherchant les causes de la production de chaleur dans la fièvre : mais ce que nous en avons dit jusqu'ici est insuffisant ; il

faut aborder actuellement la question d'une façon plus directe, et voir ce qu'il y a de vrai dans les assertions des auteurs, relativement à l'action que le système nerveux exerce, par l'intermédiaire des vaso-moteurs, sur les phénomènes de la nutrition intime.

Toute substance organisée, vivante, se nourrit, dès qu'elle se trouve en contact immédiat avec des substances pouvant servir à cet acte physiologique. Pour se nourrir, elle absorbe des matériaux particuliers; elle les élabore d'une certaine façon; elle s'en assimile une partie; elle rejette enfin hors d'elle les restes plus ou moins modifiés de ces matériaux, et, en même temps, elle se débarrasse aussi des produits du travail incessant de désassimilation dont elle est le siége. Ingestion, assimilation, désassimilation, égestion, tels sont les actes, bien complexes en eux-mêmes, qui s'effectuent d'une façon constante dans la substance organisée vivante. Nous ignorons comment se fait la désassimilation dans cette substance, mais nous concevons qu'elle a lieu surtout par suite des phénomènes physico-chimiques qui s'y produisent, avec une activité plus ou moins grande, à tous les moments de la vie, et qui contribuent à la production de la chaleur. Que ces phénomènes ne se passent pas exclusivement aux dépens de la substance organisée structurale, cela n'est guère douteux; il paraît même prouvé, par l'expérimentation, que la combustion intime a pour principaux aliments les matériaux apportés par le sang, matériaux qui pénètrent dans la substance organisée par voie endosmo-exosmotique. Mais il est probable que cette substance est attaquée aussi par la combustion intime. Dans quelle mesure? Nous ne le savons pas. Nous ne connaissons pas non plus comment s'opère l'assimilation, et quel est

son degré d'activité. La *mutation de la matière*, que l'on regarde généralement comme une des conditions indispensables de la vie, n'a probablement pas la rapidité qu'on lui a attribuée, du moins en ce qui concerne la substance organisée structurale, c'est-à-dire celle qui fait partie constituante de la structure des éléments anatomiques. Mais les différents actes que je viens d'énumérer ne s'en accomplissent pas moins d'une façon certaine, dans tous les points de l'organisme, pour la nutrition intime.

On voit donc qu'il s'agit là d'un phénomène physiologique extrêmement compliqué, ou plutôt d'un ensemble d'actes plus ou moins étroitement enchaînés les uns aux autres.

La nutrition intime est, comme vous le savez, une des conditions nécessaires de la permanence de la vie, pour toute matière organisée, qu'elle soit, ou non, sous forme d'éléments anatomiques. Les actes nutritifs s'accomplissent de la même façon, au fond, chez les végétaux et chez les animaux. Parmi ces derniers, il en est dont la constitution est si simple, qu'ils ne présentent aucun indice, ni d'organes digestifs, ni d'appareil circulatoire, ni de système nerveux, ni de muscles : ce sont les rhizopodes. Constater que la nutrition s'opère chez les végétaux et chez les protozoaires dont nous venons de parler, c'est reconnaître en même temps que cet acte physiologique peut s'effectuer sans l'intervention de la circulation ou de l'innervation.

Chez les animaux supérieurs eux-mêmes, certains tissus ne sont pas parcourus par des vaisseaux et ne reçoivent pas de nerfs : ce sont les cartilages, par exemple. Ce que nous venons de dire des protozoaires est applicable à ces tissus. Mais ici, il faut faire des réserves, et l'on ne pourrait pas dire, d'une façon absolue, que l'appareil nerveux vaso-

moteur n'a aucune influence sur ces tissus. En effet, ils reçoivent leurs matériaux nutritifs des vaisseaux qui les avoisinent, et comme l'appareil nerveux vaso-moteur peut modifier la circulation, là, comme ailleurs, en provoquant une dilatation ou une constriction vasculaires plus ou moins fortes, on comprend que les tissus dépourvus de vaisseaux et de nerfs, chez les vertébrés, peuvent avoir cependant leur nutrition soumise d'une manière médiate à l'influence du système nerveux.

Si l'on réfléchit, du reste, aux relations habituelles qui existent entre les vaisseaux capillaires sanguins et le tissu propre des différents organes, on voit que, dans la plupart d'entre eux, les éléments anatomiques ne sont pas tous en contact immédiat avec ces vaisseaux. Ceux de ces éléments qui sont séparés du vaisseau capillaire le plus proche par un certain intervalle, ne peuvent entrer en relation avec le sang qui parcourt ce vaisseau que d'une façon médiate, par transport de proche en proche. Ces éléments sont donc, en réalité, par rapport aux vaisseaux capillaires voisins, dans des conditions analogues à celles dans lesquelles se trouvent les cellules des cartilages, sauf la longueur du chemin à parcourir pour les échanges nutritifs. Le conflit à distance, entre la substance organisée des tissus et le sang des capillaires, est donc la règle générale.

Le sang apporte à la substance organisée extra-vasculaire les matériaux destinés à la nutrition proprement dite, aux sécrétions, aux actes physico-chimiques qu'on réunit souvent sous le nom de phénomènes de combustion intime, et dont un des résultats est la production de la chaleur. D'autre part, le sang reçoit, par voie inverse, les produits de la désassimilation, ceux de la combustion, les résidus

de la nutrition et des sécrétions. La lymphe sert aussi à ramener dans le sang une certaine partie de ces substances, dont les unes (*excrémentitielles*) doivent être éliminées par les émonctoires naturels, et dont les autres (*récrémentitielles*), après avoir subi une sorte de révivification dans l'appareil circulatoire, peuvent de nouveau être utilisées pour les divers actes physiologiques que nous venons d'indiquer.

La circulation, chez les animaux supérieurs, joue donc un rôle important dans les phénomènes de la nutrition intime, et les modifications qualitatives ou quantitatives que peut subir l'irrigation sanguine des tissus doit avoir une influence considérable sur ces phénomènes. Nous ne devons nous occuper ici que des variations quantitatives de cette irrigation, produites par le système nerveux. Les vaisseaux afférents (artères et artérioles) munis d'une tunique musculaire peuvent se dilater et se resserrer, suivant que les nerfs vaso-moteurs sont plus ou moins excités, ou plus ou moins paralysés. La circulation capillaire peut devenir, par suite de ces modifications des artères et artérioles, plus rapide, plus abondante, ou au contraire plus lente, plus restreinte. S'il se produit des constrictions ou des dilatations isolées des veinules, la circulation capillaire doit aussi être influencée par les variations du calibre de ces vaisseaux. Il semble, *a priori*, que de semblables modifications de la circulation capillaire doivent entraîner des changements correspondants dans l'activité et l'énergie des actes de la nutrition intime.

Mais observe-t-on, en fait, ces conséquences que la théorie nous indique ? L'appareil vaso-moteur a-t-il sur la nutrition intime une influence réelle ? Quel est le degré de cette influence, si elle existe ? Ce sont des questions aux-

quelles l'expérimentation seule peut fournir des réponses. Soumises déjà à l'étude par divers physiologistes, elles n'ont pas été résolues dans un sens toujours le même ; la plupart des expérimentateurs ont cependant attribué un rôle considérable à l'appareil vaso-moteur. Examinons donc à notre tour cet intéressant problème de physiologie générale.

Pour faire cet examen d'une façon utile, je n'étudierai pas le problème en question dans toute son étendue ; mais je prendrai, parmi les cas que vous connaissez déjà, les exemples les plus nets d'altération trophique des tissus, produite par des modifications du système nerveux.

Je vous parlerai d'abord de l'altération que subissent les nerfs, lorsqu'ils ont été transversalement coupés.

Vous savez que, lorsqu'on coupe en travers un nerf ou mixte, ou sensitif, ou moteur, ou sympathique, il se produit, dans toute l'étendue du bout périphérique, une altération considérée par la plupart des histologistes comme résultant d'un travail atrophique.

Si l'on coupe transversalement un nerf mixte, le nerf sciatique, par exemple, et si on l'examine ensuite jour par jour, on peut suivre pour ainsi dire pas à pas la marche de l'altération dont il s'agit.

Le nerf sciatique comprend des fibres sensitives, des fibres motrices et des fibres sympathiques ; l'histologie montre qu'il est constitué par deux ordres de fibres : les fibres à myéline, qui sont les plus nombreuses, et les fibres sans myéline, ou fibres de Remak. Nous laisserons de côté ces dernières fibres, dont la structure normale et les modifications pathologiques sont encore très-incomplétement connues. On ignore même si elles contiennent ou

non des filaments axiles, et j'avoue que je n'ai jamais pu me convaincre de l'existence de ces filaments (1). D'ailleurs, c'est une vue d'ensemble que je dois vous présenter, plutôt qu'une description détaillée, au sujet des altérations qui se produisent dans les nerfs, à la suite d'une section qui interrompt leur continuité. Les tubes nerveux à myéline sont constitués par trois parties essentielles : 1° La gaîne de Schwann, ou gaîne extérieure, qui appartient à l'ordre des tissus de substance conjonctive ; 2° au centre du tube, une fibre pleine, suivant la plupart des histologistes, canaliculée, suivant d'autres, qui est le filament axile ou cylindre-axe ; 3° la gaîne de myéline, formée d'une substance contenant beaucoup de matière grasse, et qui sépare le cylindre-axe de la gaîne de Schwann. Chaque fibre nerveuse me paraît, en outre, être entourée d'une autre gaîne de substance très-délicate, finement fibrillaire, distincte de la gaîne de Schwann, et qui est sans doute le périnèvre de M. Robin. L'existence de cette gaîne est formellement refusée aux fibres nerveuses des mammifères par M. Ranvier (2), qui en a, au contraire, bien constaté la présence autour des tubes nerveux à myéline des raies et des torpilles. Elle n'est pas douteuse, au contraire, d'après

(1) Les fibres de Remak diffèrent, par tous leurs caractères, des fibres nerveuses à myéline. Non-seulement elles ne contiennent pas de myéline, mais elles ne renferment pas non plus de filaments axiles ; leurs noyaux sont plus nombreux et autrement disposés. J'ai fait l'examen des nerfs spléniques sur un chien qui avait subi une section de ces nerfs, douze jours auparavant : l'étude comparative du bout supérieur et du bout inférieur des nerfs coupés ne m'a fait reconnaître aucune lésion bien nette dans les fibres sans myéline de ce dernier segment. Leurs noyaux ne m'ont pas paru réellement multipliés, et il n'y avait pas de granulations graisseuses, bien visibles, dans ces fibres.

(2) L. Ranvier, *De la dégénérescence et de la régénération des nerfs sectionnés.* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1874, p. 63, et Comptes rendus de l'Acad. des sciences.)

MM. Axel Key et G. Retzius (1). Dans le travail que j'ai publié, en 1872, et où j'ai étudié l'influence des lésions des nerfs sur les muscles, j'ai indiqué cette gaîne comme un élément constant de la structure des nerfs, et, depuis lors, j'ai eu nombre de fois l'occasion de vérifier l'exactitude de la description que j'en avais donnée (2). J'attache une grande importance à cette particularité de la structure des fibres nerveuses, car je suis convaincu que c'est parce qu'on avait méconnu l'existence et la signification de cette gaîne, que l'on a été entraîné à admettre la persistance du cylindre-axe dans les fibres altérées, à la suite de la section des nerfs.

Vous savez que nos connaissances, relatives à la texture des nerfs et à la structure des tubes nerveux, se sont notablement enrichies dans ces derniers temps, et que les acquisitions nouvelles que nous avons faites sont dues aux recherches de M. Ranvier (3). Cet histologiste a montré que les tubes nerveux offrent, de distance en distance, des resserrements, qui sont séparés les uns des autres par des intervalles, d'une longueur à peu près constante dans un même nerf, chez les animaux de la même espèce, et qu'il a désignés sous le nom d'*étranglements annulaires*. Au

(1) Prof. Axel Key et Dr Gust. Retzius, *Studier i nervsystemets anatomi*, avec 3 pl. (Extrait de Nord. med. Arkiv. Band. IV.) — Voy. pl. III, fig. 48 à 64.

(2) Vulpian, *Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles*. (Archives de physiologie normale et pathol. 1872. — V. p. 744 et suiv. et pl. XXI, fig. 1 à 8.)

(3) L. Ranvier, *Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs* (Archives de physiologie normale et pathologique, 1872, p. 129 et suiv.). Dans deux des figures intercalées dans ce travail, M. Ranvier a représenté autour de la gaîne de Schwann, une couche de tissu connectif, qui me paraît tout à fait semblable à la tunique externe, dont j'admets l'existence autour de cette gaîne. Voy. p. 137, fig. 3, B et C.

niveau de ces étranglements, la gaîne de Schwann s'enfonce vers le cylindre, et elle offre un épaississement linéaire constituant comme l'anneau constricteur qui produit le resserrement. La gaîne de myéline est interrompue dans ces points. Les noyaux qu'offre la gaîne de Schwann à l'état normal sont distribués de telle sorte, dans un tube nerveux, qu'il n'y a qu'un seul de ces noyaux pour chaque partie du tube comprise entre deux étranglements annulaires, et ce noyau est placé à peu près au niveau du milieu de ce segment. Autour de ce noyau existe une petite quantité d'une substance albuminoïde, légèrement grenue, qui est probablement du protoplasma. M. Ranvier est conduit, par l'ensemble de ces dispositions, à considérer chaque segment inter-annulaire d'un tube nerveux comme une cellule ; et il compare plus particulièrement cette cellule aux cellules adipeuses.

Les tubes nerveux sont unis les uns aux autres par une faible quantité de tissu connectif : ils forment ainsi des faisceaux qui sont entourés d'une gaîne plus ou moins épaisse d'un tissu de même sorte, tissu circumfasciculaire, gaîne lamelleuse des faisceaux nerveux (Ranvier) ; et les faisceaux sont unis aussi les uns aux autres par du tissu connectif, tissu interfasciculaire. Enfin le nerf est enveloppé par le névrilème. Des vaisseaux plus ou moins nombreux parcourent le tissu connectif du nerf.

Lorsqu'on a coupé le nerf sciatique en travers, le bout périphérique ne tarde pas à présenter une altération progressive remarquable. M. Ranvier a étudié, mieux que ses prédécesseurs, les premières phases de cette altération. On croyait assez généralement, et j'avais cru aussi, que les premiers indices de lésion ne se montraient guère que vers le cinquième ou sixième jour après la section du nerf. Or,

M. Ranvier a montré que ces indices apparaissent beaucoup plus tôt. Déjà, au bout de vingt-quatre heures, les noyaux des segments inter-annulaires offrent un léger gonflement, et l'amas de protoplasma qui entoure ce noyau se continue avec une couche de cette même substance, qui double la membrane de Schwann dans toute sa longueur et la sépare de la gaîne de myéline. Le noyau se gonflerait de plus en plus pendant les deux jours suivants, et trois jours après la section du nerf, il serait devenu assez volumineux pour occuper toute la largeur du tube, et même pour interrompre en ce point la continuité du cylindre-axe.

Vers le sixième jour, la myéline devient moins transparente, moins homogène ; elle est comme un peu trouble, et l'on voit que la gaîne qu'elle forme autour du cylindre-axe s'est divisée, en divers points assez éloignés les uns des autres. En même temps les noyaux de la gaîne de Schwann tendent à se multiplier, et le protoplasma qui les entoure contient de fines granulations graisseuses. Les jours suivants, cette multiplication des noyaux fait de nouveaux progrès, et le manchon de myéline se divise en segments de moins en moins longs, qui se présentent bientôt sous forme de grosses gouttes plus ou moins régulièrement arrondies, et remplissant presque tout le calibre intérieur de la gaîne de Schwann. Cette division de la myéline s'accentue de jour en jour ; vers le vingtième jour, c'est à l'état de gouttelettes, pour la plupart assez fines, qu'on la trouve réduite. Ces gouttelettes sont ou disséminées, ou réunies en agrégats plus ou moins volumineux. La gaîne de Schwann revient sur elle-même en certains points, de telle sorte que le diamètre du tube diminue plus ou moins ; dans d'autres points, elle est distendue par des agrégats de gouttelettes de myéline.

On y voit de nombreux noyaux allongés, tantôt rapprochés les uns des autres, contigus; tantôt séparés par des espaces plus ou moins considérables. A cette époque, dans les points où la gaîne de Schwann n'est pas maintenue écartée par les gouttelettes de myéline, elle n'est pas entièrement vide. Elle est remplie çà et là par une substance homogène, qui se colore parfois assez fortement par le carmin ammoniacal et qui est peut-être de nature protoplasmique; cette substance, à une certaine époque de la période de l'altération, tend à se fragmenter transversalement; plus tard, elle disparaît. J'avais déjà constaté l'existence de cette matière dans les tubes nerveux en voie d'altération, en 1859 (1), mais je n'en avais fait alors qu'une étude très-incomplète. J'ai pu l'examiner depuis lors avec plus d'attention, et j'en ai parlé d'une façon plus explicite dans mon mémoire de 1872 (2).

Quant au cylindre-axe, il disparaît, sans qu'il soit possible, au moment actuel, de bien préciser son mode de destruction. L'assertion de M. Ranvier, relative à la rupture de ce cylindre-axe, opérée vers la fin du troisième jour par les noyaux de la gaîne de Schwann, considérablement augmentés de volume, me semble avoir besoin d'une vérification rigoureuse. Il faudrait étudier, jour par jour, la marche de l'altération du nerf, pour démêler les modifications progressives que doit subir le cylindre-axe (3). Toujours est-il qu'il disparaît assez rapidement,

(1) Philipeaux et Vulpian, *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux* (Mémoires de la Société de biologie, 1859, p. 343. Voy, pl. X, fig. 12 et 13).

(2) Vulpian, *loc. cit.*, p. 747.

(3) En examinant la partie périphérique du nerf sciatique, trois jours après la section de ce nerf, pratiquée sur des cochons d'Inde, j'ai constaté que le cylindre-axe des fibres de cette partie n'offrait plus sa continuité normale. Ce

et qu'on n'en trouve plus de traces vers le dix-septième jour après la section du nerf.

Ce qui a fait croire que ce cylindre persistait dans les fibres nerveuses dégénérées, même deux et trois mois après la section du nerf, c'est que la gaîne de Schwann, revenue alors sur elle-même, figure souvent une sorte de filament, plus ou moins épais et plus ou moins irrégulier, situé au centre du manchon externe de périnèvre ; or, ce périnèvre était bien certainement pris pour la gaîne de Schwann, et cette gaîne resserrée sur elle-même, pour le cylindre-axe. L'illusion était plus grande encore dans les préparations colorées par le carmin ammoniacal, parce que la gaîne de Schwann se colorait d'une façon relativement assez vive, comme le fait le cylindre-axe dans les tubes nerveux normaux, tandis que le périnèvre ne prenait qu'une teinte rosée très-faible.

Les noyaux du périnèvre ne subissent qu'une faible multiplication, et il se remplit de fines granulations graisseuses. Il se produit une hyperplasie assez considérable du tissu inter- et intra-fasciculaire. La dissociation des fibres nerveuses devient, par suite, plus difficile à opérer. Les

cylindre-axe était rompu de distance en distance, mais sans aucune régularité. Les solutions de continuité existaient en bien des points où l'on ne voyait pas de noyaux, et, en particulier, dans presque tous les points où la gaîne de myéline était elle-même interrompue par un commencement de travail de segmentation. Les cylindres-axes offraient le même état dans le bout périphérique du nerf sciatique coupé depuis trois jours, chez des lapins. On ne voyait rien de semblable dans les nerfs sains. Ces observations ont été faites sur des préparations traitées d'abord par l'acide osmique en solution aqueuse, à 1 pour 100, puis par la solution aqueuse ammoniacale de carmin. Elles prouvent, ou que le cylindre-axe est déjà rompu en un grand nombre de points, à la fin du troisième jour, dans le bout périphérique d'un nerf coupé, chez le cobaye ou le lapin ; ou que ce cylindre-axe est devenu, à ce moment, beaucoup plus fragile que dans l'état normal, de telle sorte qu'il se rompt plus facilement sous l'influence des manœuvres de la préparation.

vaisseaux qui se ramifient dans l'intérieur du nerf peuvent offrir une altération graisseuse très-prononcée. C'est du moins ce qu'on observe chez certains animaux (Rats) (1).

Les gouttelettes de myéline disparaissent peu à peu par résorption, après avoir subi une métamorphose graisseuse plus ou moins complète : au bout de six semaines ou deux mois, on ne trouve plus dans la gaîne de Schwann que des granulations graisseuses très-fines. Ces granulations peuvent être agglomérées en grande partie autour des noyaux multipliés de la gaîne de Schwann ; on peut en trouver aussi autour de ceux du périnèvre : elles forment ainsi des sortes de corps granuleux qui, séparés les uns des autres par des intervalles assez réguliers, donnent aux préparations un aspect spécial. Trois ou quatre mois après la section du nerf, les granulations ont presque totalement disparu. Au fur et à mesure que la myéline subit ces modifications et qu'elle est résorbée, le nerf altéré perd sa couleur blanche normale, pour prendre une teinte de plus en plus grisâtre.

Pendant que ce travail morbide s'effectue dans le segment périphérique d'un nerf coupé en travers, le segment central de ce nerf demeure à l'état sain, du moins d'une façon presque complète. L'extrémité terminale seule du bout central, celle qui confine à la section, devient le siége d'une altération, par suite de laquelle elle devient presque toujours plus volumineuse et forme un renflement soit sphéroïdal, soit légèrement fusiforme. Cette altération consiste surtout en une multiplication considérable du tissu connectif du nerf, avec réduction de la myéline en gout-

(1) Vulpian, *Altération graisseuse des artérioles du bout périphérique des nerfs coupés, observée dans certains cas* (Archives de physiologie normale et pathologique, 1870, p. 178).

telettes, et prolifération des noyaux de la gaîne de Schwann : elle se distingue des modifications du bout périphérique du nerf, non-seulement par l'intensité, plus grande relativement, de la prolifération du tissu connectif du nerf, en ce point, mais aussi par un trait important, bien établi par M. Ranvier, c'est-à-dire par la persistance des cylindres axiles dans les parties des tubes nerveux comprises dans le renflement terminal.

Le bout central du nerf, dans le reste de sa longueur, n'offre aucun changement notable de structure, dans l'immense majorité des cas (1), même lorsque le nerf, au lieu d'avoir été simplement coupé, a été soumis à d'autres lésions, ligature, contusion, cautérisation, etc. Cependant, toutes les fois que la continuité du nerf a été interrompue, quelle que soit la cause de la solution de continuité, si les conditions du traumatisme sont telles (excisions d'un long segment du nerf, amputation du membre), qu'une réunion ne puisse pas s'opérer entre les deux bouts du nerf, les tubes nerveux du bout supérieur peuvent, à la longue, subir une réduction de diamètre ; beaucoup d'entre eux peuvent même sans doute disparaître finalement par atrophie simple : le bout supérieur du nerf devient progressivement moins volumineux que la partie correspondante du même nerf du côté opposé, et l'on sait qu'une atrophie simple, du même genre, peut être observée dans la région de la moelle épinière d'où naissent les racines du nerf divisé transversalement.

Le bout périphérique d'un nerf coupé en travers subit

(1) Il y a cependant presque toujours, dans ce bout central, quelques rares tubes nerveux qui s'altèrent comme ceux du bout périphérique. Ces tubes altérés dans le bout central sont vraisemblablement des tubes nerveux récurrents.

donc une altération considérable ; et cette altération, comme l'a bien montré Aug. Waller, s'étend jusqu'aux extrémités terminales de ce cordon nerveux. On peut la suivre du moins, assez facilement, jusque dans les points où les fibres nerveuses, avant de se terminer, se modifient en perdant leur gaîne de myéline, et se réduisent au cylindre-axe et à la gaîne de Schwann. Toutes les fibres nerveuses, pourvues d'une gaîne de myéline, se comportent de même; sous le rapport des diverses particularités de ces altérations, qu'il s'agisse de fibres sensitives, ou de fibres motrices, ou de fibres sympathiques. On a cherché à poursuivre ces altérations au-delà du point que je viens d'indiquer, soit dans les faisceaux musculaires primitifs, soit dans les appareils sensitifs périphériques, soit dans les vaisseaux, etc. Mais je puis me dispenser de parler ici des résultats, d'ailleurs incomplets ou incertains en général, auxquels on est arrivé dans cette direction.

La partie périphérique des nerfs qui ont été sectionnés transversalement, perd ses propriétés physiologiques à un moment où les altérations structurales sont encore bien peu avancées. Longet a prouvé que la motricité des fibres nerveuses motrices a complétement disparu vers la fin du quatrième jour, et cette donnée a été confirmée par la plupart des expérimentateurs. Il est probable que les fibres sensitives ne gardent pas leurs propriétés pendant un temps plus long, et l'on a pu d'ailleurs s'assurer de la disparition de l'excitabilité de ces fibres, dans le cas où les racines postérieures sont sectionnées entre le ganglion et la moelle épinière, et où la partie centrale de ces racines subit la même altération que la partie périphérique des nerfs, coupés en un point quelconque de leur trajet hors de la colonne vertébrale ou du crâne.

La disparition des propriétés physiologiques des nerfs est-elle due, comme le pense M. Ranvier, à la compression qu'exerceraient sur le cylindre-axe les noyaux tuméfiés de la gaîne de Schwann, compression qui amènerait, au niveau même de chaque noyau, une solution de continuité de ce cylindre, vers la fin du troisième jour, chez le lapin? Lorsqu'on voit l'excitabilité des nerfs diminuer déjà au bout de vingt-quatre heures, alors que les noyaux de la gaîne de Schwann sont encore peu gonflés, et cette diminution devenir progressivement plus marquée les jours suivants, on ne peut pas admettre que les choses se passent comme le suppose M. Ranvier; et l'on s'affermit dans l'idée que l'affaiblissement des propriétés physiologiques du cylindre-axe est produit par une altération structurale et progressive du cylindre-axe, dans tous les points de sa longueur, depuis le lieu de la section jusqu'aux extrémités périphériques des tubes nerveux.

Ainsi donc, les différentes fibres nerveuses, munies de myéline, motrices, sensitives, sympathiques, s'altèrent dans toute la longueur de leur partie périphérique, lorsqu'elles sont séparées des centres nerveux, et elles perdent, en même temps, leurs propriétés physiologiques.

Pour que toutes les données du problème soient bien posées, je dois rappeler encore, en quelques mots, les faits si remarquables, découverts par Augustus Waller, et qui ont montré que le myélencéphale n'est pas le seul centre nerveux qui paraisse exercer une action conservatrice sur la structure des fibres nerveuses.

Quand on sectionne la racine antérieure d'un nerf mixte, le bout central de cette racine, celui qui est en rapport avec la moelle épinière, demeure intact; les fibres nerveuses qui le composent ne subissent aucune modifica-

tion, tandis que celles qui font partie du segment périphérique de la racine, subissent l'altération que nous avons décrite (segmentation de la myéline, multiplication des noyaux des gaînes de Schwann, etc.), et cette altération a lieu non-seulement dans ce segment, mais encore dans toute la longueur des fibres motrices, au-delà du point de coalescence des deux racines, entre ce point et l'extrême périphérie du nerf à la constitution duquel contribue la racine coupée.

Si l'on coupe la racine postérieure d'un nerf mixte, entre le ganglion qu'elle traverse et la moelle épinière, la partie de cette racine qui tient à la moelle s'altère complétement, de la façon indiquée pour le bout périphérique des nerfs sectionnés, tandis que la partie en rapport avec le ganglion, ainsi que le reste du trajet des fibres sensitives, entre le lieu de la section et la périphérie, restent à l'état sain. Si la section a été pratiquée entre le ganglion et le point où les deux racines, l'antérieure et la postérieure, entrent en coalescence, le bout de la racine postérieure qui est en rapport avec le ganglion reste à l'état sain, tandis que le bout qui va se réunir à la racine antérieure et s'intriquer avec elle, pour constituer le nerf mixte, s'altère; et l'altération se produit aussi dans toute la longueur des fibres sensitives, jusqu'à leurs extrémités terminales.

Ces faits ont conduit Waller à considérer la moelle épinière comme le centre qui, par une influence spéciale, maintient intacte la structure des fibres nerveuses motrices : la partie centrale de ces fibres motrices, qui reste saine, lorsque la racine antérieure est coupée, peut être suivie jusqu'au point où elles naissent dans la moelle épinière; aussi Waller a-t-il attribué l'influence dont il

s'agit aux éléments de la substance grise de la moelle qui servent de foyers d'origine à ces fibres. D'autre part, les résultats de la section des racines postérieures lui ont fait admettre que les fibres sensitives ont leur nutrition soumise à l'influence des cellules des ganglions des racines postérieures. Pour les nerfs crâniens moteurs, le maintien de l'intégrité de leur structure serait sous la dépendance de la substance grise du bulbe rachidien et de la protubérance annulaire. Les fibres motrices auraient donc leurs *centres nutritifs* ou *trophiques* dans la substance grise du myélencéphale; les fibres sensitives auraient les leurs dans les ganglions que traversent les nerfs sensitifs en certains points de leur trajet.

Quant aux fibres nerveuses sympathiques, d'après Waller et les physiologistes qui ont entrepris des recherches de contrôle, les unes auraient leurs centres nutritifs dans le myélencéphale, les autres dans les ganglions nerveux du grand sympathique.

L'influence des centres trophiques (substance grise du myélencéphale, ganglions des nerfs sensitifs et ganglions du grand sympathique) sur le maintien de la structure normale des fibres nerveuses, motrices, sensitives ou sympathiques, est démontrée, suivant Waller, non-seulement par les altérations que subissent ces fibres, lorsqu'elles sont séparées de ces centres; mais encore par les conditions dans lesquelles s'opère ultérieurement leur restauration. Cette restauration, c'est-à-dire le retour progressif de ces fibres à l'état normal, au point de vue de la structure et des propriétés, n'aurait lieu, d'après Waller, que lorsqu'un travail de réunion entre les deux bouts du nerf, aurait remis en communication directe avec son centre trophique le segment nerveux qui en a été séparé.

Je ne vous parlerai pas des phénomènes de la régénération des nerfs, phénomènes qui ont été soumis aussi à de nouvelles investigations par M. Ranvier (1). C'est une question qui n'est pas directement afférente à nos études actuelles (2).

L'hypothèse proposée par Waller, pour expliquer l'apparition si constante d'un travail d'altération, toujours le même, dans les nerfs séparés, soit du myélencéphale, soit des ganglions rachidiens ou sympathiques, n'a pas été adoptée par tous les auteurs qui se sont occupés de ce sujet.

On a cru pouvoir attribuer les altérations du segment périphérique des nerfs transversalement coupés, à l'inertie fonctionnelle dans laquelle se trouve alors ce segment nerveux. Cette hypothèse, soutenue par M. Jaccoud (3), s'ap-

(1) L. Ranvier, *loc. cit.*, p. 67.

(2) J'ai publié, en 1859, en collaboration avec M. Philipeaux, un travail dans lequel nous avions cherché à démontrer que les nerfs, séparés de leurs centres trophiques, peuvent, après avoir subi l'atrophie qui se produit lorsque cette séparation a été opérée, se régénérer plus ou moins complétement, sans recouvrer leurs relations avec ces centres (travail cité plus haut. — Mém. de la Soc. de biologie, 1859, p. 343; et Vulpian, *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, 1866, p. 269.) Depuis lors, de nouvelles recherches m'ont démontré que nous avions interprété d'une façon fautive les expériences, d'ailleurs très-exactes, qui avaient servi de base à ce travail. Je suis convaincu aujourd'hui que, en dehors de l'âge fœtal, les nerfs qui sont séparés de leurs centres trophiques et qui ont passé par toutes les phases du travail d'atrophie qu'ils subissent dans ces conditions, ne récupèrent leur structure normale et leurs propriétés physiologiques, qu'après être rentrés en relation avec les centres, soit par suite d'une réunion opérée entre les deux bouts du nerf, soit par la médiation de fibres anastomotiques. La loi posée par Waller me paraît avoir une valeur absolue, en dehors de la période de la vie embryonnaire et fœtale (Vulpian, *Note sur la régénération dite autogénique des nerfs*, Archives de physiologie normale et pathologique, 1874, p. 704 et suiv.).

(3) S. Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864, p. 172 et suiv.

puie sur des faits bien connus. On sait que, si un organe est condamné au repos par une cause quelconque, la nutrition intime y languira ; si la cause est suffisamment efficace, la nutrition subira une atteinte telle dans cet organe, que des altérations atrophiques ne tarderont pas à s'y produire. C'est ce qu'on observe, par exemple, dans le cas où un appareil chirurgical maintient un membre ou un segment d'un membre dans l'immobilité ; on voit alors cette partie s'amaigrir assez rapidement, et le volume des muscles y diminuer d'une façon notable. Or, dans le cas d'une section transversale d'un nerf, la partie périphérique de ce nerf et les muscles qu'elle innerve, sont évidemment condamnés à un repos fonctionnel bien plus absolu que les muscles et les nerfs des membres dans les conditions dont nous venons de parler. Il est donc tout naturel que la nutrition intime y soit bien plus souffrante, et qu'il s'y manifeste des altérations atrophiques bien autrement rapides et profondes que dans ces conditions.

Devons-nous adopter cette hypothèse? Il convient d'abord de faire remarquer que la comparaison qui a été faite, entre les modifications des parties du corps soumises à l'immobilité par des appareils chirurgicaux ou par d'autres causes, et les altérations des muscles et des nerfs sous l'influence de sections nerveuses, n'a rien de légitime. L'inertie fonctionnelle est absolue dans ce dernier cas ; elle est relative, dans le premier : cela est vrai. Mais cette différence suffit-elle pour expliquer la dissemblance extrême qui existe entre les effets des deux sortes de conditions? Pour ne parler ici que des nerfs, on ne voit pas, lorsqu'un membre est condamné au repos, les éléments de ces cordons subir les altérations qui se produisent constamment dans le bout périphérique d'un nerf coupé.

Les partisans de l'hypothèse de l'*inertie fonctionnelle* ne voient là sans doute aucune difficulté ; et, pour eux, la différence dans le degré du repos physiologique explique pourquoi les nerfs demeurent sains, ou à peu près, dans le cas d'immobilité déterminée dans un membre par une cause mécanique, et pourquoi ils s'altèrent rapidement et d'une façon si considérable dans le cas où ils sont sectionnés. L'argument que l'on pourrait tirer, contre cette hypothèse, des faits de paralysie des membres inférieurs par lésion de la moelle épinière, vers le milieu de la région dorsale, n'est pas non plus décisif. Si les nerfs, dans ces cas, bien qu'aucun mouvement volontaire ne puisse plus être exécuté par ces membres, ne s'altèrent pas d'une façon notable, c'est, dira-t-on, parce que toute activité fonctionnelle n'y est pas abolie : les fibres centripètes de ces nerfs, en effet, peuvent encore conduire au renflement dorso-lombaire de la moelle, les impressions périphériques auxquelles est soumis le tégument des parties paralysées, et les fibres centrifuges, motrices, peuvent transmettre aux muscles les incitations réflexes provoquées par ces impressions. Les nerfs ne sont donc pas, dans ces conditions, en état de repos physiologique absolu, comme dans le cas où ils sont sectionnés en travers. Cette réfutation n'est pas dépourvue de toute valeur ; cependant elle n'est pas entièrement satisfaisante. En effet, si le repos fonctionnel dans lequel se trouvent les nerfs des membres inférieurs, dans le cas de paraplégie que nous venons de supposer, n'est pas absolument complet, il est, au moins, relativement considérable, et, par conséquent, on ne comprend pas bien pourquoi ces nerfs ne subissent pas, dans ces conditions, un certain degré d'altération atrophique.

Si les arguments, que nous venons d'opposer à l'hypo-

thèse de l'inertie fonctionnelle, ne sont pas tout à fait irréfutables, il en est d'autres que nous fournissent les expériences de Waller, et qui sont complétement péremptoires. Lorsqu'on réfléchit aux conditions physiologiques, dans lesquelles se trouvent les fibres nerveuses d'un nerf mixte, après que ce nerf a été sectionné, on se représente bien que les fibres motrices du bout périphérique doivent être dans un état d'inertie fonctionnelle absolue. Si cette inertie est la véritable cause des altérations atrophiques que subissent les nerfs séparés des centres nerveux, il est tout naturel que ces fibres offrent ces altérations. Mais pourquoi la partie centrale de ces fibres, celle qui est intermédiaire entre le lieu de la section et le centre nerveux, ne s'altère-t-elle pas aussi de la même façon? N'est-elle pas aussi en état d'inertie fonctionnelle? Peut-être répondra-t-on que l'inertie fonctionnelle de cette partie des fibres motrices n'est qu'apparente ; que ces fibres, entre le centre nerveux et le lieu de la section, sont encore parcourues par des incitations motrices qui ne peuvent plus se traduire par un mouvement quelconque ; et que ce travail fonctionnel qui s'exécute encore, sans manifestations reconnaissables, dans le bout central du nerf coupé, suffit pour entretenir une nutrition à peu près normale dans les fibres motrices de ce bout nerveux.

Pour qu'une pareille explication fût acceptable, il faudrait qu'elle pût aussi rendre compte des résultats de la section des fibres nerveuses sensitives. Voyons s'il en est ainsi. Lorsque ces fibres nerveuses sont coupées entre le ganglion de la racine des nerfs sensitifs et la périphérie, c'est encore leur bout périphérique qui s'altère, tandis que leur bout central reste à l'état sain. Or, s'il est un des deux segments de ces fibres que la solution de continuité,

opérée par la section du nerf, force à un repos fonctionnel immédiat et presque absolu, c'est évidemment le segment central, c'est-à-dire la partie de ces fibres qui s'étend du lieu de la section jusqu'à la substance grise des centres nerveux. On peut admettre, au contraire, que les impressions, faites sur les extrémités cutanées ou autres de ces fibres, peuvent encore les mettre en activité dans tout leur trajet, entre ces extrémités et le point où siége la solution de continuité. La transmission de l'impression s'arrête forcément là, et il n'y a pas de sensation ; mais, en théorie, on ne voit pas trop quelle différence il peut y avoir entre l'ébranlement physiologique que provoque une impression cutanée dans la partie périphérique d'un nerf sensitif, aussitôt après la section de ce nerf, et celui qui aurait lieu dans cette même partie, si ce nerf était intact. Par conséquent, il semble que les fibres sensitives, dans la partie périphérique des nerfs mixtes ou sensitifs coupés, devraient conserver plus ou moins complétement leur structure normale, si le maintien de cette structure était dû surtout à la persistance de l'activité fonctionnelle de ces fibres. Mais la partie périphérique de ces nerfs s'altère, comme nous l'avons dit, de la même façon et avec la même rapidité que la partie périphérique des fibres motrices, malgré la différence de l'état où elles se trouvent, par rapport aux conditions de leur activité fonctionnelle. On peut donc en inférer que l'altération de ces deux sortes de fibres, dans le bout périphérique des nerfs coupés, dépend d'une cause commune, différente de celle que lui assigne l'hypothèse de l'inertie fonctionnelle.

Le segment central des nerfs sensitifs, ou des fibres sensitives dans les nerfs mixtes, après section de ces nerfs, devrait s'altérer, si cette hypothèse était fondée ; car, ainsi

que je viens de le dire, la solution de continuité met les fibres nerveuses de ce segment dans un état de repos physiologique à peu près absolu ; et cependant, ces fibres, qui ne sont plus mises en activité que bien rarement par les excitations portant sur les points où elles ont été atteintes par la section, demeurent intactes.

La conclusion à laquelle nous conduisait l'étude de la partie périphérique des nerfs sensitifs coupés, se trouve donc confirmée par l'examen de la partie centrale de ces nerfs.

Mais ce n'est pas tout. L'hypothèse de l'inertie fonctionnelle est totalement renversée par l'observation des effets produits par la section des racines postérieures sur les fibres de ces racines. Lorsque cette section porte sur la racine postérieure d'un nerf mixte, entre son ganglion et le point où elle entre en coalescence avec la racine antérieure, cette courte partie de la racine se trouve divisée en deux segments : l'un qui tient au ganglion, et l'autre qui se continue, en s'unissant à la racine antérieure, dans toute la longueur du nerf. Dans ce cas, nous l'avons vu, les choses se passent comme dans celui où les fibres sensitives ont été sectionnées dans le nerf mixte lui-même, et nous n'avons rien de spécial à en dire. Mais, si la racine postérieure a été coupée entre son ganglion et la moelle épinière, c'est le bout périphérique de cette racine qui reste sain, comme nous l'avons rappelé aussi, tandis que c'est le bout central qui s'altère. Comment l'hypothèse de l'inertie fonctionnelle pourrait-elle rendre compte d'une pareille inversion des effets dans ce dernier cas? Si l'on prétend que, dans le cas de section d'un nerf mixte ou d'un nerf sensitif, ce sont les fibres du bout périphérique qui deviennent physiologiquement inertes, pourquoi ce même bout périphérique

échappe-t-il à l'altération, lorsque la section, au lieu d'être pratiquée entre le ganglion et les extrémités cutanées des fibres, est faite entre ce ganglion et la substance grise de la moelle? Et pourquoi y a-t-il aussi une inversion des effets subis, dans cette dernière condition, par les fibres du segment en relation directe avec la moelle épinière?

Il y a là un ensemble de faits qui montre que l'hypothèse de l'inertie fonctionnelle est absolument insoutenable; et, par conséquent, elle doit être entièrement laissée de côté, dans la recherche des causes de l'atrophie que subissent les nerfs séparés des centres nerveux.

Ce n'est pas que l'inertie fonctionnelle n'ait aucune influence sur la nutrition intime des nerfs; mais les effets de cette influence sont tout à fait différents de ceux qui se manifestent dans le segment périphérique des nerfs coupés. C'est dans le segment central de ces nerfs qu'il faut étudier les effets de l'inertie fonctionnelle. Lorsqu'un nerf a subi une section transversale, son bout central est évidemment condamné à un repos physiologique presque absolu. S'il s'agit d'un nerf mixte, les fibres nerveuses motrices qu'il contient ne seront plus mises en activité que rarement, et d'une façon incomplète. Il n'y aura plus, ou presque plus, d'incitations volontaires transmises par ces fibres, et, en outre, la mise en activité de ces éléments par les incitations réflexes sera aussi bien plus rare et bien moins énergique, par suite de la suppression des impressions centripètes qui, dans l'état normal, émanaient des parties animées par ce nerf, et jouaient un rôle important dans les mouvements soit automatiques, soit réflexes de ces parties. Quant aux fibres sensitives du segment central, elles n'entrent plus en jeu que lorsqu'une excitation quel-

conque vient à agir sur un point de la longueur de ce segment, ou sur son extrémité, au niveau de la section; et une pareille éventualité ne doit se présenter qu'exceptionnellement. En un mot, je le répète, les fibres motrices et sensitives du segment central d'un nerf coupé sont incontestablement dans un état d'inertie fonctionnelle à peu près complète. Or, ces fibres ne passent pas par la série d'altérations qu'on observe dans les fibres du bout périphérique; elles deviennent, en conservant d'ailleurs leurs autres caractères de l'état normal, plus grêles que dans cet état. Leur diamètre, au lieu de 10, 12, 15 millièmes de millimètre, et plus, qu'il a d'ordinaire, n'offre plus environ que 9, 8, 7 millièmes de millimètre, ou moins encore : probablement même un certain nombre de tubes nerveux du bout central, par suite d'une réduction progressive de leur diamètre, disparaissent longtemps après la section. C'est à cette modification de diamètre que se réduisent les effets de l'inertie fonctionnelle dans les fibres du segment central d'un nerf coupé : mais on ne voit pas la myéline se fragmenter dans ces tubes, s'y réduire en gouttelettes de plus en plus fines, les noyaux de la gaîne de Schwann se multiplier, etc.; le tissu connectif et les vaisseaux de ce segment ne présentent non plus aucune altération manifeste.

Après avoir constaté que l'inertie fonctionnelle ne peut pas être la cause des altérations progressives, subies par les fibres nerveuses du segment périphérique d'un nerf coupé, on peut se demander — et c'est là ce qui nous intéresse tout spécialement — si ces altérations ne peuvent pas être attribuées aux modifications de la circulation, déterminées dans le nerf par la section, qui a divisé du même coup les

fibres motrices et sensitives et les fibres vaso-motrices mêlées à celles-ci.

La section des fibres vaso-motrices du nerf ne peut guère produire dans ce cordon, comme dans les autres parties auxquelles elles se distribuent, qu'une dilatation des vaisseaux. Or, quels peuvent être les résultats de cette dilatation? On ne peut pas supposer qu'elle soit assez considérable pour comprimer les fibres nerveuses et amener ainsi, en rendant impossible leur nutrition intime, un travail d'atrophie de leurs gaînes de myéline et de leurs cylindres-axes. D'ailleurs, l'examen du segment périphérique des nerfs coupés empêche de s'arrêter un seul instant à discuter cette hypothèse. Les vaisseaux sont dilatés, il est vrai, dans ce segment, mais cette dilatation est loin d'être telle, qu'il puisse en résulter une compression des fibres nerveuses qui le constituent.

Cette modification est-elle la seule que puissent subir les vaisseaux des nerfs, sous l'influence de la section des vaso-moteurs coupés en même temps que ces nerfs? La paroi des vaisseaux ne peut-elle pas, dans ces conditions, s'altérer d'une telle façon, que les échanges nutritifs, qui ont lieu entre les fibres nerveuses et le sang en circulation dans ces canaux, ne se fassent plus d'une façon régulière et suffisante? On pourrait, à l'appui de cette supposition, rappeler l'altération que j'ai décrite dans les vaisseaux des nerfs coupés (1). Il convient de noter que je n'ai pas retrouvé sur d'autres mammifères cette altération que j'avais constatée chez le rat et le surmulot. Ce n'est donc pas là une lésion constante, et, par conséquent, elle ne peut pas servir de base à une explication. Mais les

(1) Vulpian, *loc. cit.*

parois des petites artérioles et des capillaires, tout en ne subissant pas l'altération que j'ai observée dans les nerfs coupés, chez le rat, ne se modifient-elles pas, chez tous les animaux, dans le segment périphérique des nerfs soumis à une section transversale; et cette modification ne peut-elle pas être considérée comme la cause des altérations trophiques des fibres nerveuses de ce segment? C'est là, nous devons le dire, une hypothèse qui ne repose sur aucun fait, sur aucune analogie. De plus, certains résultats expérimentaux me paraissent lui enlever toute vraisemblance.

Si l'altération des fibres nerveuses du bout périphérique d'un nerf était due à la section des fibres vaso-motrices contenues dans ce nerf, cette altération devrait présenter quelques différences dans son évolution, suivant le point où le nerf est coupé, car le nombre des éléments vaso-moteurs qu'il renferme varie certainement dans les divers points de son trajet. Il reçoit, en effet, des fibres vaso-motrices anastomotiques, pendant son parcours du centre vers la périphérie, et l'on conçoit que la section d'un nerf, faite près du centre nerveux, doit diviser moins d'éléments vaso-moteurs que si elle est pratiquée vers le milieu de son trajet. Or, de nombreuses expériences ont montré que l'altération atrophique des fibres du segment périphérique d'un nerf coupé offre absolument les mêmes caractères, sous tous les rapports, et, entre autres, sous celui de la rapidité de production, quel que soit le point du trajet du nerf dans lequel la section ait été pratiquée. J'ai même vu l'altération des fibres du nerf facial marcher d'une façon identique, soit lorsque le nerf était coupé au niveau du muscle masséter, soit lorsque la section avait été faite au

niveau du plancher du quatrième ventricule, au voisinage immédiat de son noyau d'origine.

Je ne crois donc pas qu'il soit possible d'attribuer l'altération, qui a lieu dans le segment périphérique des nerfs coupés, à une modification quelconque des vaisseaux de ce segment.

Après avoir examiné et réfuté l'hypothèse qui fait dépendre cette altération, de l'inertie fonctionnelle à laquelle est condamné ce segment périphérique, et celle qui lui assigne pour cause la paralysie des fibres vaso-motrices, contenues dans le nerf coupé et sectionnées en même temps que les autres fibres qu'elles accompagnent, nous sommes ramenés à l'opinion de Waller, d'après laquelle l'atrophie des nerfs, après section transversale, serait due à ce qu'ils sont ainsi séparés des centres nerveux et à ce qu'ils ne reçoivent plus l'influence de ces centres.

De quelle nature est cette influence? Aug. Waller admettait que la substance grise de la moelle épinière, du bulbe et de la protubérance, exerce une action trophique sur les fibres nerveuses motrices; que les ganglions rachidiens et ceux des nerfs crâniens sensitifs agissent de la même façon sur les fibres nerveuses sensitives; enfin, que les ganglions du grand sympathique influent de même sur les fibres nerveuses de ce système. Ces diverses parties des centres nerveux seraient, comme il le dit, les centres trophiques de ces différentes sortes de fibres. Il est bien difficile de se représenter le mécanisme de l'action de ces centres. On peut supposer que la nutrition des fibres nerveuses ne peut avoir lieu, avec l'activité nécessaire pour maintenir leur structure à l'état normal, qu'à la condition que ces fibres reçoivent une influence spéciale, émanant

de ces centres. Lorsqu'un nerf a subi une section transversale, cette influence est supprimée; la nutrition devient à l'instant même insuffisante, et les altérations trophiques commencent à se manifester dans les fibres du segment périphérique de ce nerf. C'était là bien certainement la manière de voir de Waller. On peut imaginer aussi que les centres nerveux, au lieu d'exercer une action excitatrice sur la nutrition intime des fibres nerveuses, modèrent et retiennent le travail nutritif qui s'effectue dans ces fibres, comme dans les autres éléments anatomiques. Quand un nerf est coupé, son segment périphérique ne peut plus recevoir l'influence de ces centres, sa nutrition intime, privée de ce frein physiologique, devient suractive, et les fibres nerveuses, sous l'influence de l'exaltation du travail nutritif, subissent de profondes altérations. Cette dernière interprétation est celle que M. Ranvier exposait tout récemment devant la Société de biologie. Après avoir admis que les altérations des fibres nerveuses, dans le segment périphérique d'un nerf coupé, ont un caractère de suractivité formatrice, plutôt que d'atrophie dégénératrice, il disait : « La suractivité des éléments » cellulaires du tube nerveux (c'est-à-dire des segments » inter-annulaires), à la suite de la suppression de l'in- » fluence nerveuse, montre que celle-ci est régulatrice » de la nutrition de ces éléments ; car, si elle est sup- » primée, les cellules devenues indépendantes ont une » vie plus active et même désordonnée. » Il ajoutait : « Depuis longtemps M. Cl. Bernard enseigne que le rôle » du système nerveux, dans les fonctions des organes, est » simplement régulateur de ces fonctions. »

On voit quelle différence profonde sépare ces deux modes d'explication. D'après Aug. Waller, les centres

nerveux, dits trophiques, exerceraient une action excitatrice sur la nutrition intime des fibres nerveuses ; d'après M. Ranvier, l'influence de ces centres serait, au contraire, modératrice. La signification donnée aux altérations du segment périphérique des nerfs coupés est naturellement tout aussi opposée. Ces altérations sont de nature atrophique, pour les physiologistes qui ont adopté la première hypothèse ; elles sont, pour M. Ranvier, produites par une suractivité et un certain désordre du travail nutritif des éléments nerveux.

Il est difficile de prendre parti, sans réserves, pour l'une ou l'autre de ces deux hypothèses : cependant j'incline vers celle d'Aug. Waller. Si j'envisage d'un coup d'œil d'ensemble les altérations des éléments propres des nerfs et des muscles, qui se produisent à la suite des sections nerveuses, je suis entraîné à admettre que ces altérations sont plutôt produites par un défaut que par un excès de nutrition. Je vous parlerai des muscles dans la prochaine leçon et je dois me borner ici à ce qui concerne les nerfs. Il me semble que l'altération de la gaîne de myéline et celle du cylindre-axe sont véritablement les résultats d'un affaiblissement de la nutrition intime de ces parties des tubes nerveux. Quant aux modifications qui ont lieu dans les noyaux de la gaîne de Schwann, quant à leur multiplication, on pourrait les considérer, soit comme des phénomènes du travail de régénération qui commence dans les tubes nerveux dès les premières phases de leur atrophie, soit comme des résultats de l'irritation provoquée dans les gaînes de Schwann par le contenu de ces gaînes, devenu, par suite des altérations trophiques qu'il subit presque aussitôt après la section du nerf, une sorte de corps étranger. Cette influence irritative s'étendrait, en dehors des gaînes

de Schwann, au tissu connectif intra-fasciculaire et inter-fasciculaire, et c'est ainsi que s'expliquerait l'hyperplasie de ce tissu dans ces conditions.

Quelle que soit la manière dont on doive interpréter l'influence des centres nerveux (myélencéphale, ganglions rachidiens et ganglions sympathiques) sur les fibres nerveuses munies de myéline, vous devez considérer cette influence comme incontestable. Vous devez, en outre, tenir pour certain, que cette influence s'exerce d'une façon directe, et non par l'intermédiaire des fibres vaso-motrices qui innervent les vaisseaux de ces nerfs (1).

(1) L'influence trophique des centres nerveux sur les fibres nerveuses n'est pas spéciale pour chacun des centres et chaque sorte de nerfs. La substance grise de la moelle épinière, par exemple, qui exerce une influence trophique sur les fibres nerveuses motrices, peut agir de la même façon sur les fibres nerveuses sensitives. C'est ce que l'on peut prouver en unissant le bout périphérique d'un nerf sensitif (le lingual) avec le bout central d'un nerf moteur (l'hypoglosse). Dans ce cas, le segment périphérique du nerf lingual peut se régénérer complétement, après avoir, dans toute sa longueur, subi l'atrophie qui a lieu à la suite de la section; et cette régénération est non-seulement plus complète, mais encore bien plus rapide que lorsque le segment, abandonné à lui-même, ne se réunit ni au bout central du nerf hypoglosse, ni à son propre segment central. Il en est de même pour l'influence trophique des ganglions des nerfs sensitifs; elle s'exerce, dans l'état normal, sur les fibres sensitives; mais ces ganglions peuvent avoir la même action sur les fibres nerveuses motrices, comme on le démontre, en unissant le bout central du nerf lingual au bout périphérique du nerf hypoglosse. Ce segment périphérique, après avoir passé par toutes les phases ordinaires de l'atrophie, se régénère plus complétement aussi et plus rapidemeut, dans ces conditions, que lorsqu'il n'a subi aucune réunion avec son propre segment central, ou avec le bout central du nerf lingual. L'expérience est même plus significative, dans ce cas, parce que l'on peut, en coupant la corde du tympan dans la caisse tympanique, réduire le bout central du lingual à ses seules fibres sensitives. Si cette section de la corde du tympan est pratiquée, lorsque la réunion entre le bout central du nerf lingual et le bout périphérique du nerf hypoglosse s'est effectuée et lorsque ce dernier segment est complétement régénéré, presque toutes les fibres de ce segment restent saines, ce qui montre bien que l'entretien de leur nutrition intime au degré normal est soumis, en grande partie, à l'influence du ganglion de la grosse racine (racine sensitive) du nerf trijumeau.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

De l'influence de l'appareil vaso-moteur sur la nutrition intime des muscles. — Altérations subies par les muscles, à la suite des lésions des nerfs qui se rendent à ces organes. — Hypothèses à l'aide desquelles on a voulu expliquer la production de ces altérations. — Critique de ces hypothèses. — Les altérations musculaires, observées dans ces conditions, ne sont pas dues à l'inertie fonctionnelle des muscles. — Elles ne sont pas dues, soit à une paralysie ou à une excitation des vaisseaux des muscles, soit à une altération de la paroi de ces vaisseaux. — Elles ne sont pas le résultat d'une irritation subie par les nerfs lésés et transmise aux muscles. — Ces altérations musculaires ont pour cause la suppression de l'influence trophique, que les centres nerveux exercent sur les muscles par la médiation des fibres nerveuses motrices.

Altérations des divers tissus du membre postérieur, à la suite de la section des nerfs de ce membre. Rôle des nerfs vaso-moteurs.

Altérations des os, consécutives à la section des cordons nerveux qui fournissent leurs nerfs. Influence de la section des fibres vaso-motrices sur ces altérations.

Nous venons d'étudier l'influence des centres nerveux sur la nutrition intime des nerfs.

De cette étude découlent deux conclusions principales : 1° les centres nerveux exercent une influence évidente sur la nutrition intime des nerfs; 2° cette influence n'est pas due à l'action des centres nerveux sur les vaso-moteurs qui se rendent aux parois des vaisseaux des nerfs. Quant au mécanisme véritable de cette influence, il nous a fallu renoncer à le démêler d'une façon précise : mais, tout en reconnaissant que les hypothèses qui ont été proposées pour en rendre compte, ne font guère que reculer la difficulté, sans la résoudre complétement; après avoir com-

paré l'une à l'autre l'opinion d'Augustus Waller et celle de M. Ranvier, nous avons persisté à admettre la première, c'est-à-dire celle qui attribue aux centres nerveux une action excitante sur la nutrition des nerfs.

Poursuivons cette étude de l'influence qu'exercent les centres nerveux sur la nutrition des tissus. Nous allons examiner maintenant les effets produits sur les muscles par l'interruption des relations qui existent entre ces organes et les diverses parties centrales du système nerveux, et rechercher si l'appareil vaso-moteur est ici encore hors de cause, comme pour les altérations du segment périphérique des nerfs coupés. Nous ne nous occuperons que des muscles de la vie animale, parce que ce sont les seuls dont on ait étudié avec soin les modifications dans ces conditions.

Nous prendrons pour exemple le résultat de la section d'un nerf mixte, du nerf sciatique, en notant bien que des expériences très-nombreuses ont prouvé l'identité absolue des effets produits par la section des nerfs mixtes, sur la nutrition des muscles, dans quelque région que l'opération ait été faite.

Lorsque le nerf sciatique est coupé chez un mammifère (chien, lapin, cobaye, etc.), on constate que la contractilité des muscles animés par ce nerf présente quelquefois un peu d'augmentation pendant les douze ou vingt-quatre premières heures; mais c'est là une particularité relativement rare. Dans certains cas, rares aussi, on observe, au contraire, une diminution de la contractilité vingt-quatre heures après la section du nerf. Le plus souvent, ce n'est qu'au bout de trois ou quatre jours, que la comparaison des muscles homologues des deux membres, sous le rapport de la contractilité, démontre un commen-

cement d'affaiblissement de cette propriété, du côté où la section du nerf fournissant des filets nerveux à ces muscles a été pratiquée. Quelques jours plus tard, la contractilité est encore plus affaiblie. Je ne suivrai pas la diminution progressive de la contractilité dans toutes ses périodes; je ne vous parlerai pas non plus de l'effet des divers modes d'excitation sur les muscles dont les nerfs coupés sont en voie d'altération atrophique : je ne puis, pour ces points de la question qui nous occupe, que vous mentionner les mémoires que j'ai publiés sur ce sujet, dans lesquels j'ai consigné les résultats de mes recherches, après avoir indiqué l'historique de celles qui ont été entreprises avant les miennes (1). Je me contenterai de vous rappeler ici que, d'après les nombreuses expériences que j'ai faites, la contractilité des muscles ne subit qu'une diminution sous l'influence de la section des nerfs qui se distribuent à ces organes. Tant que des fibres musculaires subsistent, avec leurs caractères essentiels, dans ces muscles, la contractilité y persiste, plus ou moins affaiblie, mais évidente. On peut voir des contractions se produire sous l'influence de l'électricité, lorsqu'on fait passer un courant galvanique ou faradique dans les muscles mis à nu : ces contractions sont même reconnaissables, quand on électrise les muscles au travers de la peau préalablement rasée et mouillée. La persistance de la contractilité dans les muscles, après la section des nerfs destinés à ces organes, est un fait absolument constant.

(1) Vulpian, *Sur les modifications que subissent les muscles, sous l'influence de la section de leurs nerfs* (Archives de physiologie normale et pathologique, 1869, p. 558 et suiv.) ; et *Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles.* (Même recueil, 1872, p. 245 et suiv.)

On peut, même alors que la réunion des deux segments du nerf séparés par la section ne s'est pas effectuée, provoquer des contractions des muscles auxquels se rendent les rameaux de ce nerf, plusieurs mois après l'opération. Seulement, je le répète, la contractilité est, dans certains cas, assez affaiblie pour qu'on n'obtienne aucun effet, par l'électrisation des muscles faite au travers de la peau, et l'on peut être obligé, pour se convaincre que cette propriété n'est pas abolie, de mettre les muscles à nu.

Il est clair que ce qui s'observe chez les animaux soumis à nos expériences doit avoir lieu aussi chez l'homme. Mais la recherche de l'état de la contractilité ne peut se faire chez lui qu'au travers de la peau, ou tout au plus à l'aide de l'électro-puncture. Aussi a-t-on pu, dans nombre de cas, croire que la contractilité était abolie, alors qu'elle n'était que très-affaiblie. C'est une erreur qui a été souvent commise dans les cas de lésions traumatiques des nerfs, de compression par des tumeurs, et dans ceux de paralysie dite rhumatismale du nerf facial. On sait que cette sorte de paralysie est due, suivant toute vraisemblance, à la compression du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope, par suite du gonflement du périoste de ce canal ou du névrilème du nerf. Sous l'influence de cette compression, les tubes nerveux du bout périphérique du nerf facial subissent une altération à peu près aussi rapide que celle qui y serait produite par une ligature ou une section. Or, la contractilité des muscles de la face, dans ce genre de paralysie, peut s'affaiblir très-vite, puisque dans certains cas, comme l'a dit M. Duchenne (de Boulogne), il est impossible, 7 ou 8 jours après le début de l'affection, de mettre en jeu cette contractilité, au travers de la peau mouillée, par des courants interrompus. Souvent même,

il est difficile de constater une contraction des muscles faciaux paralysés, lorsqu'on les faradise par le procédé de l'électro-puncture. Mais on ne saurait douter de la persistance de la contractilité dans ces muscles. On la met quelquefois en jeu d'une façon évidente, au travers de la peau, à l'aide des courants galvaniques, et, bien certainement, si l'on pouvait mettre les muscles à nu pour les électriser, les courants induits, comme les courants galvaniques, y provoqueraient invariablement des contractions relativement faibles, mais bien reconnaissables.

La contractilité, après avoir subi cet affaiblissement considérable peu de jours après la section des nerfs, diminue encore progressivement dans les périodes ultérieures; mais cette diminution est lente, proportionnelle, pour ainsi dire, au nombre de faisceaux musculaires primitifs qui disparaissent par atrophie. On peut, je le répète, trouver encore des indices de contractilité, dans les muscles paralysés, plus d'un an après la section de leurs nerfs. Cette propriété physiologique ne tend à reprendre peu à peu son énergie première, que lorsque, les deux segments du nerf coupé s'étant réunis bout à bout d'une façon intime, le segment périphérique a pu devenir le siége d'une complète régénération.

Telles sont les principales modifications de la contractilité dans les muscles, dont les nerfs ont été coupés; mais ces muscles ne se modifient pas seulement au point de vue de leur propriété physiologique; ils offrent des altérations de structure, révélant un trouble considérable de leur nutrition intime. Leurs premiers indices ne sont guère visibles qu'au bout de huit à dix jours; et encore, à ce moment, faut-il un examen très-attentif, à l'aide du microscope, pour les constater.

Un peu plus tard, un mois ou six semaines après la section du nerf, — et je prendrai encore ici pour exemple, le nerf sciatique, — les muscles de la jambe, chez l'animal mis en expérience (chien, lapin, cobaye, etc.), sont devenus moins volumineux que ceux de la jambe du côté opposé. Cette diminution de volume est assez prononcée pour que la palpation des muscles gastro-cnémiens, ou des muscles de la région jambière antéro-externe, au travers de la peau, ne laisse aucun doute à cet égard (1). La mise à nu de ces muscles permet naturellement d'apprécier cette différence d'une façon encore plus précise : elle met à même de voir aussi que les muscles paralysés n'ont pas la même teinte que ceux du membre opposé; ils sont plus pâles que ceux-ci. Si l'examen direct des muscles n'est fait que deux mois et demi à trois mois après la section du nerf sciatique, on peut trouver, surtout chez certains animaux (cobayes), des stries blanchâtres situées entre les faisceaux musculaires; parfois même, au lieu de simples stries, ce sont de véritables traînées plus ou moins larges, parallèles aussi à ces faisceaux. Le microscope démontre que ces stries et ces traînées sont constituées par des amas de cellules adipeuses. J'ai à peine besoin de redire ici que ces modifications des muscles, à la suite de la

(1) J'ai montré, dans cette leçon, un cobaye sur lequel on avait coupé en travers le nerf sciatique et la plus grande partie du nerf crural, douze jours auparavant. Chez cet animal, il y avait déjà une atrophie considérable des muscles des régions antéro-externe et postérieure de la jambe du côté correspondant : cette atrophie était très-reconnaissable à la vue et au toucher. Les orteils de ce membre étaient un peu altérés, mais à un faible degré.

J'ai montré dans la même leçon un autre cobaye, sur lequel on avait coupé en travers le nerf sciatique, vingt et un jours auparavant. Les muscles des mêmes régions étaient aussi très-atrophiés, et, en les mettant à nu, on a constaté que le tissu musculaire avait conservé à peu près la teinte normale. Cet animal avait perdu les deux orteils externes, et la plaie était en voie de cicatrisation.

section de leurs nerfs, se retrouvent les mêmes dans toutes les régions du corps.

Lorsqu'on examine l'état histologique de ces muscles, à des époques variées, on constate que leurs éléments anatomiques subissent des altérations progressives. Huit ou dix jours après la section du nerf, on reconnaît déjà une légère modification de certains faisceaux musculaires primitifs. Ces faisceaux, à l'état normal, contiennent soit sous leur sarcolemme, soit dans leur épaisseur, des noyaux entourés d'une certaine quantité de protoplasma, lesquels constituent, avec ce protoplasma, des cellules sans enveloppe. Or, la première modification que l'on distingue consiste dans un gonflement de ces noyaux. Un peu plus tard, au bout de trois semaines, par exemple, les altérations sont bien plus manifestes. Les faisceaux musculaires primitifs ont pour la plupart un diamètre plus petit que dans l'état normal : leurs noyaux sont devenus plus nombreux. La striation transversale des faisceaux est encore très-manifeste; cependant un certain nombre d'entre eux offrent un semis de très-fines granulations, pour la plupart de nature protéique.

L'altération du muscle devient de plus en plus prononcée, et au bout de six semaines, elle est considérable. Le diamètre des faisceaux musculaires a encore beaucoup diminué. Au lieu de 5, 6 centièmes de millimètre, dimensions normales, ce diamètre se réduit à 4, 3, 2 centièmes de millimètre; quelques-uns n'ont plus que 1 centième de millimètre; il en est enfin dans lesquels la substance musculaire est interrompue, de distance en distance, dans la gaîne de sarcolemme revenue sur elle-même. Les faisceaux musculaires ont cependant conservé encore leur striation; et on la reconnaît, même dans ces tronçons

de substance musculaire, séparés les uns des autres, comme nous venons de le dire. D'ailleurs, cet état de certains faisceaux est peut-être en grande partie le résultat du mode de préparation. La segmentation des faisceaux musculaires en blocs céroïdes me semble aussi, dans ce cas, un résultat du même genre : toujours est-il qu'elle se produit alors bien plus facilement que dans l'état normal. On retrouve dans un grand nombre de faisceaux ces fines granulations dont nous venons de parler, et les noyaux intra-fasciculaires sont encore bien plus nombreux qu'ils ne l'étaient auparavant. On trouve, en général, des groupes de trois, quatre, cinq noyaux, et plus, de distance en distance : quelques-uns sont isolés. Dans certains faisceaux ces noyaux sont extrêmement nombreux.

Le périmysium interne a commencé aussi, peu de temps après la section des nerfs, à se modifier. Les cellules qu'il contient se sont multipliées, et les cloisons qu'il forme entre les faisceaux primitifs sont moins minces que dans l'état normal. Le tissu connectif, qui sépare les faisceaux secondaires les uns des autres, est devenu aussi plus abondant que dans cet état.

L'étude des modifications successives, subies par les faisceaux musculaires, à la suite de la section des nerfs, nous montre donc que les altérations de leur substance propre consiste surtout en une atrophie simple, non graisseuse. On trouve bien, çà et là, un faisceau musculaire rempli d'innombrables granulations graisseuses; mais on peut faire plusieurs préparations microscopiques, sans en rencontrer un seul. Les très-fines granulations que l'on voit, au contraire, dans un grand nombre de faisceaux et qui diminuent un peu leur transparence, ne sont pas pour la plupart de nature graisseuse : je l'ai déjà

dit. L'acide acétique les fait disparaître en très-grande partie.

Dans les périodes ultérieures, l'altération des muscles devient de plus en plus prononcée, mais sans changer de caractère. Certains faisceaux musculaires disparaissent par suite des progrès de l'atrophie; leur gaîne de sarcolemme, qui est revenue peu à peu sur elle-même, peut persister encore un certain temps, mais elle finit aussi par disparaître.

Le périmysium interne et le tissu connectif de l'intérieur du muscle, qui ont continué à être le siége d'un travail actif d'hyperplasie, forment des cloisons bien plus épaisses que dans les périodes précédentes. Les éléments cellulaires de ces tissus, devenus plus nombreux qu'auparavant, peuvent s'être transformés en cellules adipeuses. Quant aux vaisseaux des muscles, ils s'étaient dilatés, aussitôt après la section des nerfs; mais leur dilatation ne persiste pas longtemps. Dans une période un peu avancée de l'altération des muscles, on trouve que le calibre de ces vaisseaux est moindre que celui des vaisseaux des mêmes muscles dans le membre du côté opposé.

Si l'on examine les muscles, deux mois et demi ou trois mois après que le nerf sciatique a été coupé, on trouve, comme je l'ai dit, que plusieurs d'entre eux présentent des stries ou des traînées blanchâtres plus ou moins larges. Quelquefois ces traînées sont assez nombreuses dans un muscle pour changer sa teinte générale. Le microscope montre qu'elles sont constituées par une accumulation de vésicules adipeuses dans l'interstice des faisceaux musculaires primitifs. Cette production de vésicules adipeuses est plus abondante dans certains muscles que dans d'autres; on l'observe surtout dans les muscles de la région postéro-

externe de la cuisse, lorsque le tronc du nerf sciatique a été coupé très-haut, près de l'échancrure sciatique, ou lorsque la partie supérieure de ce nerf a été arrachée avec ses racines médullaires. Si l'on ne voyait les muscles qu'à cette époque, sans avoir suivi pas à pas toutes les phases de l'altération, on pourrait croire qu'il s'agit là d'une transformation adipeuse des faisceaux musculaires primitifs; il serait pourtant bien difficile d'expliquer comment cette transformation a pu donner naissance à ces vésicules graisseuses, analogues à celles du tissu adipeux sous-cutané. Mais on ne se trouve pas en présence de cette difficulté, car il est facile de se convaincre que les vésicules adipeuses se sont développées, non dans l'intérieur des gaînes de sarcolemme, mais bien dans les intervalles des faisceaux musculaires primitifs. Ce sont les cellules du tissu connectif interstitiel et du périmysium interne qui, après s'être multipliées, se sont remplies peu à peu de graisse et sont devenues ainsi des vésicules adipeuses. Il s'agit là, en un mot, non d'une métamorphose graisseuse des faisceaux musculaires, mais d'une véritable stéatose interstitielle. Il n'est pas impossible d'ailleurs que quelques-unes des cellules à noyau de l'intérieur du sarcolemme subissent aussi cette transformation en vésicules adipeuses, dans les dernières périodes de l'atrophie de la substance musculaire du faisceau primitif; mais ce ne serait là qu'un mode accessoire d'origine de ces vésicules.

Les muscles ne présentent point d'autres altérations, après la section de leurs nerfs; le nombre des faisceaux musculaires se restreint de plus en plus, par suite de la disparition d'une certaine quantité d'entre eux; ceux qui persistent plus longtemps offrent un diamètre de plus en plus faible; mais, même au bout d'un an après la sec-

tion, les muscles très-amincis contiennent encore d'assez nombreux faisceaux musculaires striés en travers et possédant encore un certain degré de contractilité.

Telles sont, en abrégé, les altérations que subissent, chez les mammifères, les muscles dont les nerfs ont été coupés. Ces altérations sont les mêmes, d'une façon générale, chez les autres vertébrés.

Il semble bien, lorsqu'on voit que ces modifications des muscles se produisent d'un façon constante, avec des caractères identiques, toutes les fois que, par suite de la section des nerfs, l'influence des centres nerveux ne peut plus s'exercer sur le tissu musculaire, que la nutrition intime de ce tissu est soumise, dans une certaine mesure, à cette influence. Cette présomption devient plus légitime encore, quand on a constaté que les muscles peuvent devenir le siége d'un travail de régénération dans le cas où le segment périphérique et le segment central du nerf se sont réunis et ont recouvré ainsi leur continuité. La régénération qui se produit alors paraît bien tenir au rétablissement des relations entre les muscles et les centres nerveux. Cette régénération peut ramener les muscles à l'état dans lequel ils se trouvaient avant la section de leurs nerfs : mais une restitution aussi complète des caractères normaux des muscles ne s'observe que si la réunion des segments des nerfs coupés s'est faite au bout de quelques semaines. Lorsque des mois s'écoulent avant que cette soudure ait lieu, les altérations des muscles peuvent avoir atteint un degré tel, qu'elles soient en grande partie irréparables. Je ne puis pas entreprendre ici une description du mode de régénération des muscles dans ces conditions. C'est un point de l'histoire physiologique des muscles qui n'est pas encore complétement élucidé et je n'aurais rien

de très-net à en dire. Il nous suffit d'ailleurs de savoir que le fait de la régénération des muscles est incontestable, et que ce phénomène se produit seulement après la réunion des segments du nerf coupé et après que le segment périphérique a commencé à recouvrer sa structure normale.

S'il paraît certain que la structure des muscles ne peut rester normale qu'à la condition qu'ils soient en relation, par l'intermédiaire de leurs nerfs, avec les centres nerveux, il est intéressant de rechercher quel est le mode d'influence que ces centres peuvent exercer sur la nutrition intime du tissu musculaire.

Comme pour les nerfs, on s'est demandé si les altérations que subissent les muscles, dont les relations avec les centres nerveux sont interrompues, ne tiennent pas à l'inertie fonctionnelle à laquelle ils sont condamnés dans cette condition. La réponse à cette question est la même que celle qui a été faite à propos des nerfs. Ce n'est pas à l'inertie fonctionnelle que ces altérations sont dues.

Pour le démontrer, il n'y a qu'à examiner si l'inertie fonctionnelle des muscles, produite par d'autres causes, détermine dans ces organes des modifications semblables à celles qui résultent de la section des nerfs.

Dans certains cas du mal vertébral de Pott, on observe une paraplégie absolument complète, sous le rapport de la motilité volontaire. Si la lésion est située vers le milieu de la région dorsale de la colonne vertébrale, ou au-dessus, des mouvements réflexes peuvent bien, il est vrai, se manifester; mais ces mouvements sont relativement rares, et l'on peut dire que les muscles sont dans un état de repos presque permanent. Or, dans ces cas, les muscles ne subissent d'ordinaire qu'avec lenteur une certaine dimi-

nution de volume; le diamètre des faisceaux musculaires s'amoindrit peu à peu; il peut y avoir une légère augmentation du nombre des noyaux dans certains d'entre eux ; mais il n'y a rien, dans la marche du travail d'atrophie des muscles, qui rappelle ce qui a lieu dans ces organes lorsque leurs nerfs sont coupés. Je sais bien que les muscles, dans les cas de mal de Pott que je viens de supposer, ne sont pas tout à fait inertes, puisque, comme je le rappelais tout à l'heure, ils peuvent encore être mis en jeu, de temps à autre, par des excitations réflexes. Par conséquent, on pourrait objecter que la différence entre les altérations musculaires, produites dans ces circonstances, et celles qui sont déterminées par la section des nerfs, tient à ce que l'inertie musculaire est complète dans ce dernier cas, et incomplète dans le premier.

L'inertie fonctionnelle des muscles est très-considérable aussi chez certains malades atteints d'hémiplégie. Bien qu'en règle générale, la paralysie ne reste pas absolue dans les membres du côté opposé à la lésion, surtout dans le membre inférieur, cependant elle peut persister très-longtemps dans ces membres, et parfois, elle ne commence à diminuer, au moins dans le membre supérieur, qu'au bout de plusieurs semaines. Lorsqu'il en est ainsi, on peut observer l'abolition, non-seulement des mouvements volontaires, mais encore des mouvements réflexes dans les membres paralysés. Si la possibilité de ces derniers mouvements s'est rétablie, ils peuvent ne se produire que difficilement et n'avoir qu'une faible étendue. Il y a donc une inertie fonctionnelle des muscles, presque comparable à celle qui a pour cause la section des nerfs; elle est même tout à fait comparable dans certains cas, pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines. Eh bien,

même dans ces derniers cas, on ne voit jamais s'effectuer, dans les muscles paralysés, des altérations semblables à celles qui ont lieu dans ces organes, lorsque leurs nerfs sont coupés.

Dans les muscles des membres paralysés par une lésion de l'encéphale, les faisceaux musculaires primitifs sont bien un peu diminués de volume, il y a une légère multiplication des noyaux du sarcolemme et une accumulation de pigment musculaire plus considérable qu'à l'état normal, mais tout cela ne peut être comparé aux modifications si considérables et si rapides qui succèdent à la section d'un nerf.

Ainsi donc, l'inertie fonctionnelle ne peut pas être la cause principale des altérations qui se produisent dans les muscles, par suite de la section de leurs nerfs. Cependant ces faits n'ont pas convaincu tous les pathologistes, et l'on a cherché à défendre cette hypothèse, en alléguant les modifications que peuvent subir les muscles d'un membre, ou d'un segment de membre, qui a été condamné à une immobilité plus ou moins complète, soit par des douleurs articulaires, soit par la contention à l'aide d'appareils de chirurgie, dans des cas de fracture, par exemple.

Les muscles peuvent subir, dans l'une ou l'autre de ces conditions, des altérations atrophiques évidentes, parfois très-prononcées; mais en réalité, il n'y a aucune comparaison à établir entre les faits de ces catégories et ceux que l'on cherche à expliquer au moyen de ce rapprochement.

Disons d'abord un mot des atrophies qui s'observent dans les muscles qui environnent une articulation atteinte d'inflammation. Un des exemples les plus frappants de cette sorte d'atrophie, c'est celle que présente assez sou-

vent le muscle deltoïde, lorsque l'articulation scapulo-humérale correspondante est le siége d'une arthrite chronique. Doit-on considérer cette atrophie comme le résultat de l'inertie fonctionnelle imposée au muscle deltoïde par la douleur que produit toute espèce de mouvement dans la jointure malade? Mais, lorsqu'on observe des malades atteints de cette affection articulaire, il est facile de constater que tout mouvement n'est pas interdit au muscle deltoïde, et qu'en réalité, il s'y produit assez souvent de faibles contractions : par conséquent, si l'inertie fonctionnelle était la véritable cause de l'atrophie qu'il subit, cette altération devrait se produire avec une lenteur bien plus grande que cela n'a lieu en réalité. D'autre part, on peut reconnaître, dans certains cas, que l'atrophie musculaire a débuté en même temps que l'arthrite, ou même, mais exceptionnellement, qu'elle existait déjà au moment où l'affection articulaire s'est révélée. Si l'on tient compte de ces diverses particularités, on est conduit à admettre que l'atrophie du deltoïde n'a pas eu pour cause le plus souvent l'inertie fonctionnelle de ce muscle, résultant de l'arthrite scapulo-humérale, mais qu'elle a été primitive dans quelques cas, et déterminée alors par une lésion du système nerveux ; que, dans la plupart des autres cas, elle doit être rangée parmi les atrophies dites réflexes, c'est-à-dire, parmi celles qui sont la conséquence d'une modification provoquée, dans telle ou telle région de la substance grise du centre nerveux cérébro-spinal, par l'irritation des extrémités périphériques de certains nerfs sensitifs. Dans le cas dont il s'agit, ce seraient les extrémités des nerfs de l'articulation scapulo-humérale qui seraient irritées par l'arthrite et qui détermineraient, dans le foyer d'origine des fibres nerveuses destinées au muscle deltoïde,

une modification sous l'influence de laquelle s'affaiblirait l'activité des éléments anatomiques de cette partie de la substance grise de la moelle.

On n'est pas non plus autorisé à regarder l'inertie fonctionnelle comme la principale cause de l'atrophie que subissent les muscles dans les parties du corps qui sont maintenues immobiles à l'aide d'appareils chirurgicaux. Supposons, par exemple, un cas de fracture de l'extrémité inférieure du radius, traitée au moyen des attelles palmaire et dorsale, des compresses graduées et de la bande roulée. Les muscles de l'avant-bras, enveloppés par cet appareil, subissent une réduction de volume souvent considérable; et l'on sait que les jointures du poignet et des doigts peuvent offrir, à la fin du traitement, une sorte de pseudo-ankylose, quelquefois durable. Nous ne connaissons pas bien les altérations qui, dans ces conditions, modifient la structure des muscles; mais quand même elles seraient assez analogues, comme caractères histologiques, à celles que l'on trouve dans les muscles dont les nerfs ont été coupés, elles en différeraient par le mécanisme de leur production. En effet, dans le cas de fracture en question, la cause principale de l'atrophie musculaire est la gêne de la nutrition, due à la compression des muscles et aux difficultés de l'irrigation sanguine qui en résultent. S'il y a difficulté des contractions de ces muscles, il n'y a pas impossibilité ; et ces organes sont loin, sans doute, de rester dans un état de repos physiologique permanent. L'inertie fonctionnelle, suivant toute probabilité, ne contribue donc que par une faible part, à la production de l'atrophie, dans ce cas, et l'on n'est pas en droit, par conséquent, d'invoquer les faits de ce genre, pour chercher à établir que cette inertie peut être la cause des altérations

que subissent les muscles, lorsque les nerfs qui leur sont destinés ont été sectionnés.

Dans un travail récent (1), M. Hermann Joseph a cru pouvoir établir, par de nouvelles expériences, que le système nerveux n'a pas d'influence réelle sur la nutrition des muscles ni des autres tissus du corps, et que les altérations, observées à la suite des sections nerveuses, doivent être attribuées surtout à l'immobilité dans laquelle se trouvent les organes, lorsque les muscles sont mis dans l'impossibilité de mouvoir les régions du corps dont ces organes font partie.

Les expériences de M. Hermann Joseph ont été faites sur des grenouilles. Pour pouvoir distinguer les effets dus à l'inertie fonctionnelle de ceux qui ont pour cause l'annulation de l'influence des centres nerveux, voici comment il procédait : sur des grenouilles vigoureuses, il mettait à nu les nerfs lombaires d'un côté, puis il en excisait un segment long d'un demi-centimètre ; il immobilisait ensuite tout le corps dans une couche de plâtre, en laissant libres toutefois la tête, une partie de la région dorsale et de la région inférieure du corps, et enfin l'anus. Dans quelques cas, afin d'étudier les modifications des petits vaisseaux, il n'enfermait pas dans le plâtre les pieds postérieurs et leurs membranes natatoires.

Les résultats de ces expériences ne seraient pas favorables à l'idée d'une influence exercée par les centres nerveux sur la nutrition intime des parties; car les altérations des muscles et des os n'ont pas été, d'une façon constante, plus marquées dans le membre dont les nerfs

(1) Hermann Joseph, *Ueber den Einfluss der Nerven auf Ernährung und Neubildung* (Reichert's und Du Bois-Reymond's, Archiv, 1872, p. 206-236).

étaient sectionnés et qui était enveloppé d'une couche de plâtre, que dans le membre opposé, qui, lui aussi, avait été enfermé dans un revêtement de plâtre, sans avoir été au préalable paralysé par la section de ses nerfs. Mais, en examinant de près ces expériences, on voit qu'elles n'ont aucune valeur. En effet, la durée des expériences a été très-courte. La grenouille qu'on a laissée survivre le plus longtemps à l'opération, est morte au bout de 63 jours. Les autres n'ont survécu que 40, 36, 35 jours, ou même moins encore. Comment tirer des conclusions valables de semblables expériences, alors qu'on sait que les altérations trophiques marchent si lentement chez les grenouilles? Pendant l'été, il faut deux et trois semaines, pour que les tubes nerveux du segment périphérique des nerfs coupés aient subi une modification reconnaissable ; il faut bien plus longtemps, pour que les muscles offrent des altérations bien nettes : pendant l'hiver, les modifications de ces tubes sont encore très-incomplètes trois et quatre mois après le jour où la section des nerfs a été faite. Ne voit-on pas que, pour obtenir des résultats significatifs, dans des expériences du genre de celles de M. Hermann Joseph, il faudrait attendre plusieurs mois?

Les faits expérimentaux consignés par M. Hermann Joseph dans son mémoire, ne peuvent donc pas servir d'appui à l'hypothèse qui attribue à l'inertie fonctionnelle les altérations que subissent les muscles dont les nerfs sont coupés (1) ; et, en définitive, je

(1) M. H. Schulz a répété plus récemment les expériences de M. H. Joseph (*). Il n'a obtenu aucun résultat net, en opérant sur la grenouille; mais ses recherches sur le pigeon lui ont montré que l'atrophie musculaire, due à la section des nerfs, marche beaucoup plus vite que celle qui est produite par l'inertie fonctionnelle.

(*) Hermann Schulz. *Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf Ernahrung und Regeneration der Gewebe* (Centralblatt..., 1873, p. 708).

ne vois pas que cette hypothèse soit soutenable (1).

Examinons maintenant si le travail morbide qui s'effectue dans les muscles, après que leurs nerfs ont été sectionnés, est dû à la paralysie des fibres vaso-motrices contenues dans ces nerfs et coupées en même temps qu'eux. Par quel mécanisme cette paralysie pourrait-elle provoquer un pareil travail morbide? Le résultat de la section des fibres vaso-motrices, destinées aux muscles, ne peut être qu'une dilatation des vaisseaux de ces organes. Cette dilatation a bien lieu, dans ce cas, comme je vous l'ai dit dans une précédente leçon; mais, en réalité, elle n'est pas considérable, si l'on en juge par le changement de teinte des muscles et par la largeur des petits vaisseaux visibles à leur surface. Il est clair qu'une dilatation aussi faible des vaisseaux ne peut pas avoir pour conséquence une compression des faisceaux musculaires primitifs, et ne peut pas de la sorte gêner leur nutrition intime. Au lieu de diminuer l'excitabilité musculaire, cette dilatation, si d'autres causes n'intervenaient pas pour en modifier les effets, devrait plutôt l'augmenter, puisque, ainsi que nous l'avons vu, la section des nerfs vaso-moteurs, d'une façon générale, exalte plutôt qu'elle n'affaiblit les propriétés

(1) On pourrait citer encore, à l'appui de cette hypothèse, certaines expériences de J. Reid et de M. Brown-Séquard (*) : ces physiologistes ont vu que l'électrisation des muscles, après la section des nerfs qui les animent, peut empêcher leur atrophie, et que ce même moyen peut provoquer une rapide régénération des muscles, lorsque ces organes sont déjà atrophiés (deux mois, par exemple, après la section des nerfs correspondants). Mais ces faits intéressants peuvent être interprétés d'une autre façon, comme le dit, d'ailleurs, M. Brown-Séquard. Il se peut, en effet, que l'électrisation des muscles empêche leur atrophie, ou hâte leur régénération, en réveillant ou en activant les phénomènes nutritifs dans le tissu musculaire.

(*) Brown-Séquard, *De l'influence du système nerveux, du galvanisme, du repos et de l'action sur la nutrition des muscles* (Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1849, p. 195).

physiologiques des tissus, aux vaisseaux desquels ces nerfs se distribuent.

Supposera-t-on que la solution de continuité des fibres vaso-motrices, destinées aux vaisseaux des muscles dont les nerfs sont sectionnés, peut produire une altération des parois des petits vaisseaux, artérioles, veinules et capillaires, et rendre ainsi plus difficiles les échanges qui doivent se faire pour la nutrition intime, entre le sang en circulation et les faisceaux musculaires primitifs? Ce serait là une supposition ne reposant sur aucun fait d'observation. L'examen microscopique des vaisseaux des muscles, dans ces conditions, n'y fait point reconnaître d'altérations bien manifestes : le plus souvent même, les parois de ces vaisseaux paraissent saines.

Mais on pourrait peut-être défendre encore cette dernière supposition, en admettant une modification toute spéciale des parois des vaisseaux capillaires, des artérioles et des veinules, modification non reconnaissable au microscope, mais suffisante pour faire obstacle à l'entretien normal de la nutrition intime dans les muscles. Je ne vois pas que l'hypothèse, même formulée ainsi, puisse résister à un examen tant soit peu sévère. En effet, si la section des nerfs vaso-moteurs avait sur les parois des vaisseaux des muscles l'influence toute spéciale dont il s'agit, ne devrait-on pas observer une atrophie musculaire plus ou moins marquée dans les muscles d'un côté de la face, chez les animaux sur lesquels on a pratiqué l'extirpation du ganglion cervical supérieur correspondant? Or, la structure des muscles de la face, après cette opération, reste absolument et indéfiniment intacte.

D'ailleurs, je puis, comme je l'ai fait dans la dernière leçon pour les nerfs eux-mêmes, trouver un argument

contre cette hypothèse, dans la comparaison entre les effets produits sur les muscles de la face par la section du nerf facial au niveau du masséter, et ceux que détermine la section de ce nerf, près de son foyer d'origine, au-dessous du plancher du quatrième ventricule. Les muscles de la face subissent absolument les mêmes altérations, après la section du nerf facial faite au-dessous du plancher ventriculaire, que lorsque le nerf a été coupé au niveau du masséter, et ces altérations marchent avec la même rapidité dans l'un et dans l'autre cas. Les expériences ne laissent aucun doute à cet égard. Or, dans son trajet depuis le lieu où il sort du bulbe rachidien, jusqu'à la région massétérine, le nerf facial a reçu, par anastomose, de nombreuses fibres vaso-motrices, tandis qu'au niveau du plancher du quatrième ventricule, c'est à peine s'il renferme quelques fibres de ce genre, nées du bulbe rachidien comme ses propres fibres musculo-motrices.

Puisqu'il en est ainsi, il est incontestable que, si les vaso-moteurs exerçaient une influence considérable sur la nutrition intime des muscles, l'altération des muscles de la face devrait être beaucoup plus prononcée et marcher plus rapidement, lorsque le nerf facial est coupé hors du crâne, que lorsque la section de ce nerf est faite près de son foyer d'origine dans l'isthme de l'encéphale. Comme il n'en est rien, l'hypothèse que nous discutons est en contradiction avec les faits.

Cet argument a une très-grande valeur à mon avis, et je le considère comme très-décisif pour montrer le peu d'influence des vaso-moteurs sur la nutrition des muscles; mais ce n'est pas le seul. Nous pouvons en trouver un autre, tout aussi péremptoire, dans la comparaison des effets produits sur les muscles de la langue par la section du

nerf hypoglosse et par celle du nerf lingual. Rappelez-vous ce que je vous ai dit relativement à l'influence de l'un et de l'autre de ces deux nerfs sur les vaisseaux de la langue. Dans les expériences faites sur le chien, on peut constater facilement que ces nerfs contiennent, tous les deux, des fibres vaso-motrices destinées à la langue, car si l'on coupe, soit le nerf lingual, soit le nerf hypoglosse, d'un côté, la membrane muqueuse linguale du côté correspondant devient plus rouge que du côté opposé, et les veines et veinules visibles à la face inférieure de l'organe se dilatent sensiblement du côté de la section; le sang y prend une teinte moins sombre, etc. La dilatation vasculaire est, en général, plus marquée à la suite de la section du nerf lingual qu'après celle du nerf hypoglosse. Ce dernier nerf paraît donc contenir moins de fibres vaso-motrices destinées à la langue que le premier. On pourrait dire, il est vrai, que les fibres vaso-motrices qui sont contenues dans le nerf lingual sont destinées plus particulièrement à la membrane muqueuse linguale, et que celles qui sont mêlées aux autres fibres de l'hypoglosse se rendent surtout aux muscles de la langue. Mais rien ne prouve qu'il en soit réellement ainsi. Enfin, j'ajoute, qu'en dehors des fibres vaso-motrices conduites à la langue par ces deux nerfs, il en est d'autres qui lui sont amenées directement par des filets nerveux du grand sympathique. Eh bien, des expériences souvent répétées ont prouvé de la façon la plus nette que la section du nerf lingual ne détermine pas d'atrophie des muscles de la langue, que l'extirpation du ganglion cervical n'a pas non plus d'effet sur ces muscles, tandis que la section du nerf hypoglosse est suivie d'un travail d'atrophie musculaire très-considérable et très-rapide.

Au bout de trois semaines, il y a déjà une différence de volume entre les deux moitiés de la langue, lorsqu'on a coupé un des deux nerfs hypoglosses; et l'atrophie de la moitié de la langue, du côté où le nerf hypoglosse est coupé, marche si rapidement et détermine de tels effets, que cette partie de la langue, trois ou quatre mois après la section, peut devenir de moitié moins épaisse que celle du côté opposé. Vers la pointe de la langue, la moitié atrophiée de l'organe est alors à demi transparente, et, sur la surface des coupes transversales comprenant toute la largeur et toute l'épaisseur de la langue, le côté correspondant au nerf coupé présente une coloration blanchâtre, qui contraste vivement avec la teinte rouge de la moitié du côté opposé.

Une semblable différence entre les effets produits sur les muscles de la langue, soit par la section du nerf lingual, soit par celle du nerf hypoglosse, soit par l'excision du ganglion cervical supérieur, montre bien que l'atrophie de la langue, observée à la suite de la section du nerf hypoglosse, est tout à fait indépendante des troubles vaso-moteurs résultant de cette opération. Il ne saurait en être autrement dans tous les autres cas d'atrophie musculaire déterminée par des sections de nerfs; et l'on peut donc établir, en thèse générale, que les altérations des muscles, survenant dans ces conditions, ne sont pas une conséquence de la solution de continuité des fibres vaso-motrices, coupées en même temps que les autres fibres qu'elles accompagnent dans les nerfs sectionnés.

Nous n'avons plus à examiner que deux hypothèses : l'une, qui considère les altérations musculaires, provoquées par la section des nerfs, comme le résultat d'une irrita-

tation de ces cordons, due à cette lésion; l'autre, qui les attribue à la suppression d'une influence exercée par les centres nerveux sur la nutrition des muscles. Voyons d'abord si la première de ces deux hypothèses est acceptable.

Ici encore, on pourrait être tenté de mettre en cause l'appareil vaso-moteur. On pourrait supposer que les altérations musculaires sont dues, non à une paralysie, mais à une irritation des fibres vaso-motrices destinées aux muscles et contenues dans les nerfs coupés. Cette irritation, dirait-on, provoque un resserrement des vaisseaux des muscles animés par ces nerfs; ce resserrement diminue l'irrigation sanguine dans ces organes, affaiblit l'activité de la nutrition intime, et entraîne comme conséquence la production d'altérations musculaires. Mais l'irritation des fibres vaso-motrices destinées aux muscles qui subissent une altération dans ces conditions, pourrait-elle déterminer une constriction vasculaire suffisante pour déterminer de tels effets? Aucun fait n'autorise à l'admettre. Au contraire, l'examen direct de l'état des vaisseaux musculaires, pendant que l'on excite les fibres vaso-motrices qui les innervent, démontre qu'il ne peut en être ainsi. Tous les physiologistes qui ont électrisé des nerfs, en examinant les muscles auxquels ils se rendent, savent combien est faible le changement de coloration du tissu musculaire pendant l'électrisation. La constriction des vaisseaux superficiels des muscles est alors si peu marquée, le tissu musculaire pâlit souvent si peu, que certains expérimentateurs ont pu avancer — à tort du reste — que les nerfs vasculaires des muscles ne faisaient pas resserrer les vaisseaux de ces organes. J'ai soumis plusieurs fois, sur des chiens, le bout périphérique d'un nerf sciatique qui venait d'être coupé, à

l'action de courants induits intermittents d'une extrême énergie, après avoir mis à nu les muscles, soit de la région jambière postérieure, soit de la région jambière antéro-externe, et la modification de teinte de ces muscles, très-réelle, que j'ai ainsi obtenue, était, en général, très-peu accusée.

D'ailleurs, quand même on voudrait récuser ces preuves expérimentales, en disant que l'excitation des nerfs, à l'aide de l'électricité, ne peut pas être assimilée à l'irritation inflammatoire que peut provoquer dans les nerfs la section qu'ils ont subie, il ne faudrait pas perdre de vue les arguments que nous avons opposés à l'hypothèse qui attribuerait à la paralysie des fibres vaso-motrices les altérations des muscles, survenant à la suite de cette section des nerfs.

Ces arguments peuvent être invoqués aussi contre la supposition dont nous examinons en ce moment la valeur. Il est clair que le nombre de fibres vaso-motrices irritées par la section du nerf facial est très-différent, suivant que la section du nerf est faite hors du crâne, ou dans le bulbe rachidien. L'atrophie des muscles de la face devrait donc être et plus complète et plus rapide, lorsque la section du nerf est pratiquée au niveau du masséter, que lorsqu'elle est faite dans le bulbe rachidien lui-même. Comme il n'en est rien, comme les choses se passent absolument de la même façon dans l'un et l'autre cas, on peut en déduire que l'irritation des nerfs vaso-moteurs n'est pas la cause de l'atrophie musculaire, observée dans les muscles de la face, un certain temps après la section du nerf facial. Nos expériences sur les nerfs de la langue pourraient être citées aussi pour prouver que le travail atrophique, qui s'effectue dans les muscles dont les nerfs sont

coupés, n'est pas dû à l'irritation des fibres vaso-motrices contenues dans ces nerfs. L'hypothèse qui chercherait à expliquer ainsi les altérations des muscles, constatées dans ces conditions, serait donc renversée par ces objections.

Si l'irritation des fibres vaso-motrices, coupées dans les nerfs que l'on sectionne, n'est pas la cause du travail atrophique dont les muscles animés par ces nerfs deviennent le siége, il peut se faire que ce travail morbide soit provoqué par l'irritation des autres fibres de ces nerfs. Cette irritation, se propageant jusqu'aux muscles, y engendrerait un état irritatif du même genre, et, par suite, les modifications de structure dont nous avons indiqué les phases successives.

Cette interprétation a pour point de départ une hypothèse qui doit être tout d'abord discutée. La section des nerfs détermine-t-elle une irritation de leurs fibres nerveuses? Nous avons dit dans la leçon précédente que, suivant nous, les altérations essentielles de ces fibres, c'est-à-dire celles que subissent la gaîne de myéline et le cylindre-axe, sont de nature atrophique. Les autres modifications : le gonflement et la multiplication des noyaux du névrilème, l'hyperplasie du tissu connectif du nerf, sont secondaires. Il est bien difficile de ne pas les considérer, en partie du moins, comme les résultats d'un travail morbide de nature irritative ; mais elles ne sont pas provoquées directement par la lésion du nerf; elles n'en sont qu'une conséquence indirecte, car le travail irritatif, auquel elles sont dues, a probablement pour cause l'atrophie même du cylindre axile et de la gaîne de myéline, atrophie qui transforme ces parties de chaque tube nerveux en des corps étrangers irritants. J'ai dit ailleurs que ces modifications peuvent tenir aussi au travail de régéné-

ration qui commence à s'effectuer dans le bout périphérique du nerf, très-peu de temps après la section subie par ce nerf.

Ainsi donc, et en tout cas, on ne peut pas admettre que le travail morbide, dont les muscles deviennent le siége lorsque les nerfs qui les animent sont coupés, soit provoqué et entretenu par une irritation des parties *fondamentales* de ces nerfs. Une pareille irritation cesserait d'ailleurs bientôt de pouvoir être transmise aux muscles, car l'atrophie du cylindre-axe des tubes nerveux prive bientôt ces éléments anatomiques de toute conductibilité. Il ne saurait donc être question que d'une propagation de proche en proche, jusqu'aux muscles, du travail irritatif qui modifie les noyaux des gaînes de Schwann et le tissu connectif du nerf. Et, pour que l'on puisse prétendre que c'est à cette propagation que sont dues les altérations des muscles, observées après la section des nerfs qui animent ces organes, il faut encore que ces altérations musculaires soient incontestablement de nature irritative. Or, je répéterai pour les muscles ce que je viens de dire pour les nerfs : les modifications subies alors par les muscles ne présentent les caractères de résultats d'un travail irritatif que pour ce qui concerne le périmysium interne, le tissu connectif interstitiel et les noyaux du sarcolemme. Les lésions essentielles, celles des faisceaux musculaires primitifs striés, ne sont, au contraire, que des modifications atrophiques. Le retrait progressif de ces faisceaux, sans changement profond de leur constitution et de leurs caractères histologiques fondamentaux, ne me paraît pouvoir indiquer qu'un affaiblissement de l'activité de leur nutrition intime. La multiplication plus ou moins prononcée des noyaux du sarcolemme, l'hyperplasie du périmysium in-

terne, sont vraisemblablement déterminées d'une façon indirecte.

Le contact de la substance musculaire proprement dite, en état de souffrance atrophique, avec les gaînes de sarcolemme, et médiatement avec le tissu interstitiel, est probablement une cause d'irritation pour ces gaînes et ce tissu; mais, en outre, il se produit, sans doute, dans les éléments cellulaires des faisceaux primitifs et dans ceux du périmysium et du tissu conjonctif interstitiel, une excitation formatrice, une tendance régénératrice, qui donne naissance à une multiplication de ces éléments, dès que les éléments essentiels du tissu musculaire, c'est-à-dire les faisceaux de substance striée, tendent à disparaître par atrophie.

L'étude des altérations que subissent les muscles dont les nerfs sont coupés nous amène donc à conclure que les modifications des faisceaux primitifs sont réellement de nature atrophique, et qu'elles n'ont pas pour cause une propagation d'irritation des nerfs aux muscles.

Pour être en droit de combattre cette conclusion, il faudrait prouver qu'une irritation franchement inflammatoire d'un nerf peut donner lieu à des altérations musculaires, sans produire tout d'abord une atrophie des fibres de toute la partie du nerf qui s'étend depuis le siége de l'inflammation jusqu'aux muscles. Il faudrait tout au moins établir que, dans un cas de ce genre, les modifications du nerf et celles du muscle ont des caractères particuliers, comme intensité et rapidité du travail irritatif. Or, il n'y a pas un seul fait clinique ou expérimental qui parle dans ce sens. Dans presque tous les faits de névrite traumatique ou spontanée, observés chez l'homme, l'examen histologique des nerfs et des muscles n'a pas été fait, et l'on en est ré-

duit, il faut bien le dire, à des vues tout à fait hypothétiques sur la plupart des points de l'histoire de cette affection des nerfs. Les seuls cas de névrite évidente, dans lesquels on ait fait un examen méthodique de ces cordons, sont ceux de névrite interstitielle, observée à la suite de lésions cérébrales, dans les muscles du côté paralysé, par M Charcot et par d'autres pathologistes. J'ai eu l'occasion de voir un bon nombre de ces faits, et je n'ai jamais constaté que cette sorte de névrite, qui donne lieu à un épaississement considérable du tissu circum-fasciculaire et interfasciculaire des nerfs, sans détruire les tubes nerveux, ait déterminé des altérations spéciales, comme forme ou comme rapidité, des muscles correspondants. Chez les animaux, les essais que différents expérimentateurs ont tentés, pour produire une névrite véritable, sont restés à peu près complétement infructueux. Les tentatives nombreuses que j'ai faites n'ont pas eu plus de succès. Je n'ai jamais pu provoquer ainsi dans un nerf un travail morbide différent, comme caractères histologiques, de celui qui se produit à la suite d'une simple section. J'ai piqué, écrasé, contondu, cautérisé, de diverses façons, des nerfs, et les résultats ont été sensiblement les mêmes que lorsque ces mêmes nerfs étaient coupés. J'avais espéré surtout réussir à déterminer une névrite, en cautérisant des nerfs à l'aide d'agents chimiques. J'ai touché des nerfs avec de la potasse caustique; ou bien je les ai transpercés avec une aiguille à microscope, chargée soit d'acide acétique cristallisable, soit d'ammoniaque, soit d'huile essentielle de moutarde. Mais, dans tous ces cas, il n'est pas jusqu'aux effets immédiats de la cautérisation, qui n'aient été quelquefois semblables à ceux de la section des nerfs. Ainsi, lorsque je cautérisais, par l'un de ces procédés, le nerf sciatique d'un lapin ou

d'un cobaye, le membre postérieur correspondant était presque aussitôt paralysé, et la paralysie était durable. De même, quand je transperçais le nerf vago-sympathique, sur un chien, avec une aiguille chargée d'une gouttelette d'acide acétique, il y avait immédiatement rétraction du globe oculaire, saillie de dedans en dehors de la membrane nictitante, et resserrement considérable de la pupille; l'oreille du côté correspondant offrait une augmentation très-évidente de température, etc. Il y avait, en un mot, tous les effets qu'aurait produits la section du nerf que j'avais cautérisé. M. Ranvier a cherché à expliquer ce résultat immédiat de ces sortes d'expériences: suivant lui, le liquide caustique introduit dans le nerf pourrait arriver facilement jusqu'au cylindre-axe des fibres nerveuses, à cause de l'interruption que présente la gaîne de myéline, au niveau de chaque étranglement annulaire de ces fibres. Les cylindres-axes, altérés par ce contact, cesseraient tout aussitôt de transmettre aux organes animés par le nerf cautérisé l'influence des centres nerveux : de là, la paralysie de ces organes.

Si l'on examine, au bout de plusieurs jours, le bout périphérique des nerfs cautérisés, on le trouve dans le même état d'altération que si ces nerfs avaient été tout simplement coupés : les noyaux ne sont pas plus nombreux que dans ce dernier cas, le tissu interstitiel n'a pas subi une hyperplasie plus active. Quant aux muscles animés par ces nerfs, ils se sont modifiés aussi de la même façon que sous l'influence d'une section nerveuse.

Nous devons même dire que, s'il y a, dans les expériences, une différence entre les altérations musculaires produites par des lésions irritatives des nerfs et celles que détermine la simple section de ces cordons, c'est dans ce

dernier cas que l'on observe les modifications les plus prononcées et les plus rapides. C'est, du moins, ce que j'ai constaté, en comparant les altérations des muscles, survenues à la suite de cautérisations, de contusions, d'écrasement, de piqûres des nerfs, à celles qui avaient lieu comme conséquences de sections nerveuses. Dans les cas de lésions pratiquées avec l'intention de déterminer de l'irritation des nerfs, le degré des altérations musculaires m'a paru bien plus en rapport avec le nombre des tubes nerveux qui avaient subi une solution de continuité, soit au moment de l'opération, soit au bout de quelques jours sous l'influence du travail inflammatoire local, qu'avec l'action plus ou moins irritative du procédé employé.

Puisque les altérations musculaires, produites par la section et les autres lésions des nerfs, ne peuvent être attribuées ni à l'inertie fonctionnelle qui résulte de ces lésions, ni aux troubles vaso-moteurs qu'elles peuvent déterminer, ni enfin à l'irritation de la partie des nerfs située entre le point où siégent ces lésions et les muscles, il faut bien admettre que ces altérations ont pour cause la suppression d'une influence qui, provenant des centres nerveux, agit d'une façon incessante sur la nutrition intime du tissu musculaire, et la maintient au degré d'activité nécessaire pour que ce tissu conserve tous ses caractères histologiques normaux. Cette influence, dont l'action porte d'abord sur les nerfs moteurs, et qui s'exerce par leur intermédiaire sur les muscles, a pour foyer la substance grise de la moelle épinière, comme Waller l'avait admis. L'atrophie constatée dans le nerf facial et dans les muscles faciaux, à la suite des lésions expérimentales faites sur le plancher du quatrième ventricule, au voisinage du noyau d'origine de

ce nerf, montre déjà que c'est de ce noyau de substance grise qu'émane l'influence trophique, qui maintient au degré normal les phénomènes de la nutrition intime dans les nerfs et les muscles de la face. Une preuve plus nette encore, et qui permet d'attribuer cette influence trophique aux cellules nerveuses des noyaux d'origine des nerfs moteurs, nous est fournie, ainsi que nous le verrons, par l'étude de l'anatomie pathologique des atrophies musculaires liées à des lésions de la moelle épinière et du bulbe rachidien.

Mais, avant d'aborder ce sujet, je dois vous dire quelques mots des altérations de nutrition qui peuvent se produire dans les autres tissus des parties, dont les nerfs ont été soumis à des lésions diverses : section, contusion, ligatures, cautérisations, etc. Ces altérations ne sont pas constantes comme celles des nerfs et des muscles; lorsqu'elles ont lieu, elles sont plus ou moins prononcées : elles n'en sont pas moins intéressantes à étudier à l'aide de l'expérimentation, non-seulement parce qu'elles fournissent des données à la physiologie générale, mais encore parce qu'elles peuvent être observées dans la clinique et qu'il est important d'en connaître la signification. Je parlerai d'abord des altérations que l'on constate souvent dans les divers tissus d'un des membres postérieurs, après la section du nerf sciatique correspondant. L'extrémité de ce membre, on le sait, devient le siége d'une congestion assez intense, que l'on peut reconnaître, comme je vous l'ai dit, sur la pulpe des orteils ou sur la peau qui les relie les uns aux autres, chez les chiens qui n'ont pas une coloration foncée de ces parties, ou chez les cochons d'Inde et les rats : en même temps, elle offre une augmentation notable de tem-

pérature. De plus, le pied, la jambe et même la cuisse, peuvent se tuméfier par suite d'une infiltration œdémateuse plus ou moins considérable. J'aurai plus tard à vous dire quelques mots de l'œdème qui se développe dans ces conditions. Enfin on peut voir, sur certains points du pied et de la jambe, se produire des ulcérations, des eschares, des pertes de substance plus ou moins considérables.

Ces ulcérations et ces eschares sont plus ou moins étendues et profondes : l'animal peut perdre un ou plusieurs orteils, ou même des parties plus ou moins étendues du pied.

On connaît ces lésions depuis déjà fort longtemps. M. Brown-Séquard en a fait une étude particulière, et il a montré qu'elles ne se produisent, à la suite de la section du nerf sciatique, qu'à la condition que l'animal appuie son membre paralysé sur un sol résistant.

Voici deux cochons d'Inde : l'un d'eux a subi la section du sciatique d'un côté ; l'autre, la section du sciatique et du crural d'un même membre. Le premier de ces animaux a perdu les deux orteils externes et n'a plus, par conséquent, qu'un orteil du côté correspondant au nerf coupé. Quant au second, il lui manque une partie du pied, tous les orteils sont tombés ; il en est de même d'une partie des métatarsiens.

Voici un chien auquel on a coupé le nerf sciatique, il y a déjà longtemps : si vous examinez le membre postérieur du côté où a eu lieu l'expérience, vous constaterez que les ongles sont tombés et qu'il y a des ulcérations sur la face dorsale des orteils ; le pied est, en outre, considérablement tuméfié. Quand cet animal marche, les orteils du membre paralysé ne se redressent pas, de telle sorte que c'est leur face dorsale qui appuie sur le sol à chaque pas.

Chez les cochons d'Inde, la lésion est aggravée par une

circonstance spéciale, c'est qu'il leur arrive souvent de ronger l'extrémité du membre, devenue insensible par suite de la section du nerf sciatique. L'abolition de la sensibilité peut être plus ou moins complète dans l'extrémité de ce membre. Si le nerf sciatique a été coupé au milieu de la cuisse, un des orteils, l'interne, reste sensible, et alors, d'ordinaire, les deux orteils externes sont seuls rongés : si le tronc même du sciatique a été coupé près de l'échancrure sciatique, ou si toute la partie supérieure de ce nerf a été arrachée avec ses racines, tous les orteils sont privés de sensibilité, et dans ce cas, non-seulement ces orteils, mais encore une partie du métatarse, peuvent être détruits, à la fois par le travail ulcératif et par les dents de l'animal.

M. Brown-Séquard a montré que l'on peut empêcher les lésions de se produire, même chez les cochons d'Inde, en enveloppant d'ouate le membre paralysé et en mettant l'animal dans des boîtes garnies de coton : dans ces conditions, ce membre ne peut pas être rongé et il est protégé en même temps contre les effets de la pression sur un sol dur et résistant.

Cette remarque de M. Brown-Séquard est importante ; elle montre que l'influence de la lésion nerveuse n'est pas aussi directe qu'on pourrait le penser tout d'abord, et que cette lésion ne joue sans doute qu'un rôle de cause prédisposante.

Si nous laissons de côté le cas particulier du cochon d'Inde, pour traiter la question d'une façon générale, nous voyons que deux des effets de la section du nerf sciatique, sans compter la paralysie du mouvement du membre correspondant, ont surtout une grande influence sur la production des ulcérations et des eschares qui peuvent se

former au niveau du pied et de la jambe : c'est, d'une part la dilatation des vaisseaux du membre, et, d'autre part, la perte de la sensibilité.

La dilatation des vaisseaux, qui a lieu par suite de la section des fibres vaso-motrices comprises dans le nerf coupé, a certainement pour conséquence, dans ces conditions, un ralentissement du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires et les veinules de l'extrémité du membre. Ce ralentissement du courant sanguin est dû, non-seulement à l'élargissement des voies que doit parcourir, sous la même pression qu'auparavant, la même quantité de sang; mais encore à l'affaiblissement du tonus des petites artères, ce qui détermine nécessairement une diminution de la *vis a tergo*, par suite de laquelle le sang progresse dans les veines. Il doit donc y avoir un certain degré de stase relative dans les vaisseaux capillaires de ce membre, principalement vers ses extrémités; car c'est là surtout que, dans le cas supposé, c'est-à-dire après la section du nerf sciatique, les petites artérioles sont paralysées. Cet état de la circulation est incontestablement une cause prédisposante pour les arrêts du cours du sang, que pourront produire d'autres circonstances, et pour les lésions qui peuvent en résulter.

L'abolition de la sensibilité dans l'extrémité du membre, du côté où le nerf sciatique a subi une section transversale, est aussi une condition prédisposante très-réelle pour ces lésions. L'animal ne sent plus le sol sur lequel il appuie le pied; il n'est plus averti par aucune sensation de fourmillement, d'engourdissement, ni par aucune impression, des troubles circulatoires qui se produisent dans les points du pied qui appuient sur le sol : il n'est donc pas poussé à lever de temps en temps son membre à l'aide des mus-

cles de la cuisse qui ne sont pas paralysés, de façon à rendre de nouveau libre la circulation dans les réseaux capillaires de la pulpe des orteils ou de leur face dorsale, si ces orteils se renversent dans la marche et la station sur les quatre membres.

Comme la circulation, ainsi que nous venons de le dire, n'a plus son activité normale dans le membre paralysé, on conçoit que, dans les points de ce membre qui subiront, dans la marche ou l'attitude dressée, la pression la plus forte ou la plus prolongée, il pourra se produire un arrêt du cours du sang (1). Dès que cet arrêt du cours du sang aura lieu, la région ainsi privée d'irrigation sanguine, non-seulement tendra à se sphacéler, mais encore elle deviendra une sorte d'épine inflammatoire pour les régions environnantes. Une petite eschare, ou une petite ulcération, se formera dans le point où la circulation s'est arrêtée et où le sang se coagulera plus ou moins rapidement. Le travail inflammatoire, provoqué dans les parties circonvoisines par cette lésion, sera entretenu et aggravé par la pression du sol ; les vaisseaux, dilatés dans le foyer inflammatoire, seront bientôt aussi le siége de coagulations, dues à la gêne circulatoire, qui a toujours lieu dans les parties enflammées, et à la pression à laquelle ces canaux sont soumis, lorsque l'animal est debout : les ulcérations s'agrandiront ainsi, ou bien de nouvelles plaques de sphacèle se formeront.

Il est important de bien se rendre compte du mécanisme de la production de ces ulcérations et de ces gangrènes plus ou moins étendues, qui se montrent au niveau de l'extrémité d'un des membres postérieurs, lorsque le nerf

(1) Cette influence de l'abolition de la sensibilité avait déjà été signalée par M. Henle (Anat. génér., t. II, p. 248, *note*).

sciatique correspondant est coupé, parce que, suivant toute vraisemblance, c'est par un mécanisme semblable, et sous l'influence de conditions analogues que se forment les plaques de sphacèle sur d'autres régions du corps, dans tous les cas où les relations entre ces régions et le système nerveux central sont interceptées ou affaiblies (1).

Aux conditions dont nous avons parlé, faut-il joindre la suppression de l'action exercée par les centres nerveux sur la nutrition des divers tissus? Et d'abord, les centres nerveux exercent-ils réellement sur la nutrition intime de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, etc., une influence aussi manifeste que celle qui leur est dévolue, relativement à la nutrition intime des nerfs et des muscles? Nous ne possédons pas de preuves qui puissent établir d'une façon rigoureuse qu'il en est ainsi. Le fait observé par Hilton, relaté par J. Paget, et qu'on a souvent cité, ne peut nous fournir aucune indication précise à cet égard. Il s'agit d'un cas de fracture de l'extrémité inférieure du radius, avec cal offrant une disposition telle que le nerf médian se trouvait comprimé. Il s'était formé des ulcérations de la peau du pouce et des deux premiers doigts de la main. Ces ulcérations, qui avaient résisté à divers traitements, se guérissaient promptement quand la main, par un appareil approprié,

(1) On observe des lésions du même genre chez l'homme, à la suite de la section des nerfs. Je citerai comme exemple une observation très-intéressante, recueillie par M. Heurtaux et publiée dans la thèse de M. Porson (*). Cette observation présente de plus une particularité remarquable : c'est la production tardive d'un ramollissement de la moelle, dans un cas de section accidentelle du nerf sciatique.

(*) Louis Porson. *Étude sur les troubles trophiques, consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs.* (Thèse inaugurale, Paris 1873; n° 252, p. 40.) — Obs. I. — *Section complète du nerf sciatique (du côté gauche); Cicatrisation isolée des deux bouts; Paralysie persistante; Atrophie du membre (des muscles surtout); Ulcération perforante et nécrose au niveau des phalanges et des métatarsiens; — Ramollissement blanc consécutif de la moelle épinière; mort.* (Observation communiquée par M. P. Heurtaux, professeur à l'École de médecine de Nantes.)

était ramenée et maintenue en flexion sur l'avant-bras; mais elles se reproduisaient chaque fois que le poignet, livré à lui-même, pouvait se mouvoir de nouveau comme auparavant (1).

Ce fait n'a point une valeur démonstrative, car il est clair que la circulation des doigts où les ulcérations se formaient, lorsque le poignet était étendu sur l'avant-bras, pouvait être gênée par la compression de l'artère radiale. Mais l'absence de faits directement démonstratifs ne doit pas nous conduire à nier l'influence trophique des centres nerveux sur les divers tissus autres que les nerfs et les muscles. Il est probable, tout au contraire, qu'une influence de ce genre s'exerce aussi sur ces tissus : elle est certainement moins puissante, moins nécessaire que celle à laquelle est soumise la nutrition des nerfs et des muscles, mais sa suppression, sans entraîner comme dans ces organes, des lésions constantes et considérables, favorise sans doute la production d'altérations histologiques diverses.

Chez l'homme on a eu souvent l'occasion d'observer, à la suite de lésion des nerfs, des modifications de l'épaisseur, de la coloration et de l'aspect de la peau, des changements dans le nombre, la teinte et la grosseur des poils, dans la forme et l'état de la surface des ongles, dans l'activité de la sécrétion sudorale et la nature du liquide sécrété, etc. (2).

(1) Brown-Séquard. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*..., p. 73.

(2) Weir Mitchell, G. R. Morehouse et W. Keen, *Gunshot Wounds and other Injuries of Nerves*, Philadelphia, 1864, p. 77 et suiv. — S. Weir Mitchell. *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*. (Trad. française par M. Dastre.) 1874, p. 167 et suiv. — Mougeot. *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*. (Thèse inaugurale, Paris 1867), p. 26 et suiv. — Couyba. *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs* (Thèse inaug., Paris 1871), p. 21 et suiv.

Il résulte de cette discussion, que les modifications subies par la nutrition intime de différents organes, des muscles et de la peau, en particulier, lorsque les nerfs destinés à ces organes sont coupés, ne peuvent pas être considérées comme des conséquences directes de la paralysie des fibres vaso-motrices faisant partie des nerfs sectionnés. La section de ces nerfs qui, d'ailleurs, n'atteint pas toutes les fibres innervant les vaisseaux de ces organes, crée seulement une prédisposition locale aux troubles de cette nutrition.

Les os eux-mêmes peuvent présenter des lésions, à la suite de la section des nerfs qui leur fournissent des rameaux nerveux. Tantôt ils deviennent plus légers, ainsi que l'a vu M. Mantegazza pour les os des membres, après la section des principaux nerfs de ces membres ; ils sont alors aussi plus fragiles, par suite de la raréfaction du tissu osseux : tantôt, au contraire, il se produit des lésions hypertrophiques, et les os deviennent plus épais, plus gros; le tissu spongieux devient plus dense.

M. Schiff a entrepris, le premier, des recherches suivies sur ces altérations des os (1). Il a montré que si l'on coupe le sciatique et le crural sur un jeune animal, et qu'on le laisse vivre deux ou trois mois, les os s'altèrent et deviennent généralement plus épais, en même temps qu'il se produit du tissu osseux dans le canal diaphysaire. De plus, des ostéophytes peuvent se développer sur la surface des os de la jambe et du pied.

J'ai fait avec M. Philipeaux, il y a longtemps, des ex-

(1) M. Schiff. *Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os.* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 12 juin 1854, p. 1051.)

périences semblables à celles de M. Schiff, consistant à couper le sciatique et le crural sur de jeunes chiens.

Voici les pièces provenant de l'une de ces expériences, et qui ont été conservées dans l'alcool. Je les fais passer sous vos yeux. Vous pouvez comparer la jambe et le pied du côté sain aux mêmes parties du côté où les nerfs avaient été coupés. On voit que le tibia du côté de la section nerveuse a un diamètre plus considérable que celui du côté sain : cette augmentation du diamètre de l'os est due à la production d'une couche assez épaisse et inégale d'os nouveau, qui s'est faite à la surface de la diaphyse, surtout dans sa moitié inférieure. Les os du tarse offrent aussi, de ce côté, des couches osseuses nouvelles à leur surface, et il en est de même des os du métatarse. Le tissu spongieux des os du tarse présente des aréoles moins larges du côté de la section nerveuse que du côté sain.

J'ai revu depuis lors des altérations semblables, même sur des chiens adultes chez lesquels un seul des nerfs du membre inférieur, le nerf sciatique, avait été coupé ; mais ces altérations étaient moins prononcées, et elles n'existaient d'ordinaire que dans les différents os du pied. Je vous fais passer aussi les os des deux pieds d'un chien, sur lequel on avait sectionné transversalement le nerf sciatique d'un côté. Vous retrouverez facilement les altérations dont je viens de vous parler, dans les os du pied du côté où le nerf avait été coupé.

J'ai observé récemment un cas d'hyperostose considérable du tibia, chez un chien dont le nerf sciatique correspondant avait été coupé. Cette hyperostose occupait seulement le tiers supérieur de l'os. Voici une rondelle obtenue à l'aide de deux traits de scie pratiqués perpendiculairement à la direction de l'os, à un centimètre de distance l'un de

l'autre ; et je vous présente en même temps une rondelle enlevée de la même façon sur la région correspondante du tibia du côté opposé. Vous pouvez voir que l'os du côté de la section nerveuse avait acquis, au niveau du point où il a été scié, un volume double, au moins, de celui de l'os du membre sain. Au lieu du tissu spongieux normal que présente à ce niveau l'os de ce dernier membre, on trouve un tissu à demi compacte, tant les aréoles y sont devenues petites, par suite de l'augmentation d'épaisseur des trabécules osseuses. On reconnaît l'ancienne lame de tissu compacte qui limitait l'os au moment où le travail d'hyperostose a débuté : elle est recouverte par une couche épaisse d'os nouveau un peu moins compacte, et qui n'a pas une surface très-irrégulière. Le périoste, à ce niveau, était fortement gonflé (1).

On a voulu, comme pour les nerfs et les muscles, attribuer les altérations osseuses, observées dans les membres dont les nerfs principaux sont coupés, à l'inertie fonctionnelle et aux troubles circulatoires et nutritifs qui peuvent résulter de l'immobilité de ces membres. Cette opinion a été émise à une époque où l'attention n'était pas fixée sur

(1) Les affections des nerfs produisent parfois de l'hypertrophie des parties correspondantes.

Ainsi, par exemple, M. Romberg a vu, dans un cas de paralysie du nerf maxillaire supérieur gauche, une tuméfaction de l'os nasal gauche survenir dès le début de l'affection (*). M. Weir Mitchell rapporte un fait de blessure du plexus brachial, à la suite de laquelle on constata un épaississement du tissu cellulaire sous-cutané du pouce, de l'index, du médius et du dos de la main (**). On a vu aussi les tissus s'hypertrophier sous l'influence de névralgies ; témoin les cas rapportés par M. Duval et par M. Friedreich, dans lesquels une névralgie sous-orbitaire rebelle avait déterminé une hypertrophie de la lèvre supérieure (***).

(*) Citation de M. Fremy. *Étude critique de la trophonévrose faciale*. Thèse inaugurale, Paris, 1872, n° 480.

(**) S. Weir Mitchell. *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences* (trad. française). Paris, 1874, p. 185.

(***) Citation de M. Fremy, *loc. cit.*, p. 129.

les fonctions de l'appareil vaso-moteur, et où, par conséquent, on ne pouvait pas parler de la médiation possible de cet appareil dans cette action des lésions nerveuses sur la nutrition des os. On admettait seulement que, par suite de la paralysie du membre dont les nerfs étaient sectionnés, la circulation capillaire et veineuse devait s'embarrasser, faute d'être soumise aux influences adjuvantes qui la favorisent dans le membre homologue du côté sain (changements d'attitude, contractions musculaires, etc.). L'irrigation sanguine ne s'opérant plus comme dans l'état normal, la nutrition intime qu'entretient cette irrigation devait être en souffrance ; il en était de même de la sorte d'excitation vivifiante due au conflit des tissus avec le sang oxygéné (1).

Pour réfuter cette hypothèse, M. Schiff a compris qu'il fallait étudier l'influence des lésions des nerfs sur les os, dans des régions où ces lésions ne pourraient pas produire d'immobilité paralytique. Il a choisi très-ingénieusement l'os maxillaire inférieur (ou plutôt les os maxillaires, puisque les deux os, chez les animaux soumis à ces expériences, ne sont pas soudés complétement l'un à l'autre, comme chez l'homme). Il a coupé le nerf maxillaire inférieur sur de jeunes animaux. Au bout de plusieurs semaines, il a trouvé l'os maxillaire inférieur, du côté de la section, augmenté d'épaisseur, offrant une couche épaisse, plus ou moins régulière, d'os nouveau à la surface de l'os ancien.

(1) Cette explication ne pouvait d'ailleurs être proposée que pour les altérations observées par M. Schiff chez les animaux adultes, pendant les premiers mois qui suivent la section des nerfs des membres. Il avait vu, dans ces conditions, les os s'amincir et diminuer de poids. Ce n'est que plus tard, un an ou dix-huit mois après l'opération, que les os commençaient à s'hypertrophier. Chez les jeunes animaux, au contraire, l'hypertrophie osseuse est déjà apparente au bout de quelques semaines. (Schiff, *loc. cit.*)

Or, il est clair que, dans de pareilles conditions, il ne pouvait être question d'inertie fonctionnelle pour l'explication des altérations osseuses. Bien que les os maxillaires inférieurs ne soient pas soudés entièrement l'un à l'autre, ils sont cependant unis d'une façon si solide pendant la vie, que le mouvement a lieu comme s'il y avait un seul os. C'était donc à une autre cause qu'il fallait attribuer les altérations provoquées par cette section.

M. Schiff a supposé que ces altérations pouvaient dépendre de la section des fibres vaso-motrices contenues dans les nerfs coupés (sciatique, crural, maxillaire inférieur, etc.). S'il en était ainsi, ces altérations devraient être constantes, car il ne peut pas y avoir des anomalies telles du trajet des fibres vaso-motrices, qu'on puisse admettre que tantôt les nerfs sciatiques, ou les nerfs maxillaires, en contiennent, et que tantôt ils n'en contiennent pas. Mais ces lésions sont loin d'être constantes, non-seulement dans leur degré, leur étendue, leur forme, mais même dans leur existence. La section du nerf sciatique est suivie quelquefois d'altérations des os du pied, je vous en ai montré un exemple ; dans d'autres cas, très-nombreux, les os demeurent sains ou à peu près sains. Lorsque le nerf sciatique et le nerf crural sont coupés tous les deux, les altérations des os de la jambe et du pied s'observent plus souvent que dans le cas précédent, mais elles n'ont pourtant pas lieu constamment. Quand elles se produisent, elles sont plus ou moins prononcées, plus ou moins étendues ; il peut y avoir une diminution du poids des os, avec tissu spongieux à aréoles plus larges que dans l'état normal ; d'autres fois, c'est l'inverse que l'on constate, c'est-à-dire une augmentation du diamètre de l'os, des productions osseuses nouvelles, une condensation du tissu spongieux.

Il ne semble donc pas qu'on puisse regarder ces altérations comme de simples conséquences de la paralysie des nerfs vaso-moteurs. D'autre part, je répéterai encore ici l'argument que j'ai déjà invoqué, c'est que si ces altérations des os étaient dues à la paralysie des nerfs vaso-moteurs, on devrait les observer, à un degré quelconque, dans les os de la face, et en particulier dans les os de la mâchoire inférieure, après l'excision du ganglion cervical supérieur. Aucun fait de ce genre n'a jamais été constaté, et M. Schiff lui-même le fait remarquer.

Quand on examine avec attention les altérations des os des membres postérieurs, à la suite de la section, soit du nerf sciatique seul, soit du nerf sciatique et du nerf crural, on voit que celles de ces altérations qui sont les plus fréquentes, à savoir, la production de couches nouvelles à la surface des os, la condensation du tissu aréolaire des extrémités diaphysaires, etc., se produisent en même temps que se montre un épaississement plus ou moins considérable du périoste, souvent avec congestion de cette membrane. Ces diverses altérations osseuses et périostiques paraissent bien être de nature irritative, subinflammatoire, et elles prennent naissance uniquement dans les cas où le pied et la jambe ont présenté soit des excoriations, soit des ulcérations, soit même des plaques de sphacèle, ou des infiltrations œdémateuses et suppuratives. Elles paraissent, en un mot, ne se développer que dans les cas où le membre est devenu le siége d'un travail inflammatoire plus ou moins prononcé. Ce travail inflammatoire reconnaît, pour cause habituelle, comme nous l'avons vu, l'influence irritative exercée par la pression et le frottement du pied sur le sol. C'est donc, en somme, cette influence pour ainsi dire traumatique, qui détermine indirectement

les altérations hyperplastiques des os des membres dont les nerfs principaux sont sectionnés. La paralysie vaso-motrice ne constitue, pour les os comme pour les autres tissus, qu'une condition prédisposante.

Pour les os maxillaires, l'état dans lequel on trouve l'os et le périoste, du côté où l'on a sectionné le nerf maxillaire inférieur, prouve bien que les altérations de ces parties doivent être expliquées de la même façon que celles des os des membres postérieurs, à la suite de la section du nerf sciatique et du nerf crural, ou du nerf sciatique seul. La cause traumatique pour le maxillaire inférieur consiste peut-être uniquement dans la pression exercée sur le périoste alvéolo-dentaire et les alvéoles par les dents pendant l'acte de la mastication. Cette pression, qui ne donne lieu à aucun travail morbide dans l'état normal, peut agir, et agit sans doute différemment, lorsque les vaisseaux de l'os et du périoste sont paralysés par la section des fibres vaso-motrices contenues dans le nerf maxillaire inférieur, et lorsque l'influence directe qu'exerce ce nerf sur la nutrition intime du tissu osseux et du tissu périostique est supprimée par cette même lésion. Dans ces conditions, la pression dont il s'agit peut provoquer probablement un état d'irritation sub-inflammatoire, qui se traduit par les altérations constatées dans l'os maxillaire et dans son périoste.

Nous n'avons pas épuisé ce sujet. Il nous faut examiner encore d'autres cas d'altérations morbides consécutives à des lésions des nerfs ou des centres nerveux, cas dans lesquels on a cru aussi pouvoir attribuer un rôle important aux troubles vaso-moteurs résultant de ces lésions. Ce sera l'objet de notre prochaine leçon.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

Troubles trophiques de l'appareil oculaire produits par la section intra-crânienne du nerf trijumeau. — Expériences de Magendie, Longet, MM. Schiff, Snellen, Cl. Bernard, Sinitzin, Eckhard. — Opinion de M. Eberth. — Hypothèse de M. Meissner. — Expérience de M. Samuel; nerfs trophiques. — Rôle des nerfs vaso-moteurs.

Altérations du tissu des reins, à la suite de la section des nerfs rénaux.

Lésions des poumons, consécutives à la section des nerfs pneumogastriques. — Hypothèse de Mendelssohn. — Opinions de M. Traube, de M. Schiff. — Influence des nerfs vaso-moteurs.

Résultats de la section du nerf spermatique. — Recherches de M. Obolensky.

Atrophie de la crête et des appendices jugulaires érectiles du coq et du dindon, à la suite de la section des nerfs qui se rendent à ces parties. — Expériences de M. Schiff, de Legros. — Rôle des nerfs vaso-moteurs.

Influence du grand sympathique sur les phénomènes de la nutrition intime. — Expériences de M. Brown-Séquard. — Atrophie du cerveau à la suite des lésions du grand sympathique.

Mal perforant du pied. — Lésions des nerfs : MM. Poncet, Duplay et Morat.

Rôle de l'appareil nerveux vaso-moteur dans la production des altérations trophiques qui se manifestent dans les muscles à la suite des lésions des centres nerveux. — Résultats expérimentaux : recherches de M. Pierret, de M. Prevost, de M. Joffroy. — Faits cliniques. — Atrophie des muscles dans la *myélite aiguë*, dans l'*hématomyélie*, dans la *paralysie atrophique de l'enfance*, dans la *paralysie atrophique de l'adulte*, dans l'*atrophie musculaire progressive*, dans la *paralysie générale spinale de l'adulte*, dans la *sclérose symétrique des faisceaux latéraux*, dans la *paralysie labio-glosso laryngée*.

Influence des troubles de l'innervation vaso-motrice sur le développement des eschares, dans les affections de la moelle épinière ou dans celles des diverses parties de l'encéphale.

Rôle de l'appareil nerveux vaso-moteur dans la production de la *trophonévrose de la face*.

Atrophies musculaires réflexes.

A la fin de la dernière leçon je vous ai montré un lapin sur lequel on avait pratiqué, l'avant-veille, une section intra-

crânienne du nerf trijumeau, du côté droit, au moyen de l'instrument de Longet. Je vous faisais remarquer l'insensibilité si complète que présentaient tous les points de la face du côté opéré, chez cet animal; vous avez pu voir que non-seulement on pouvait presser entre les mors d'une pince la peau de la joue, les lèvres, du côté droit, mais encore qu'on pouvait toucher la surface de la cornée de ce côté sans provoquer le moindre mouvement de clignement. Vous avez constaté aussi, et c'est là le point sur lequel j'attirais surtout votre attention, que la cornée transparente, bien qu'il ne se fût pas écoulé quarante-huit heures depuis le moment de l'opération, offrait déjà un trouble notable. Le lendemain du jour où vous avez vu cet animal, le trouble de la cornée était encore plus apparent, la conjonctive était rouge et couverte de mucus opaque. Le surlendemain, la mort a eu lieu.

Voici l'encéphale de ce lapin; il n'y a aucune lésion de la protubérance ou des pédoncules, et vous pouvez vous assurer, en examinant la base du crâne, que la section du nerf trijumeau avait été complète : le nerf avait été coupé en deçà du ganglion de Gasser, mais très-près de ce ganglion.

Je fais passer aussi sous vos yeux les poumons de l'animal : on peut y voir plusieurs taches ecchymotiques superficielles et des îlots de congestion plus profonde. Vous verrez aussi quelques ecchymoses peu étendues dans la membrane muqueuse de l'estomac. Ce sont là des particularités intéressantes, mais sur lesquelles je n'insiste pas aujourd'hui, parce que je dois avoir bientôt l'occasion de vous en parler d'une façon toute spéciale.

Ce qui nous importe surtout en ce moment, c'est l'altération si rapide qui s'était produite dans la cornée de cet animal, et qui n'est que le premier degré des modifications

morbides dont l'œil devient le siége après la section du nerf trijumeau. C'est encore là évidemment le résultat d'un trouble profond de la nutrition, dû à une lésion d'un nerf; par conséquent, c'est un fait à rapprocher de ceux dont je vous ai entretenus dans les précédentes leçons; d'autant plus, que ces modifications morbides ont été attribuées aussi à l'atteinte subie par des fibres nerveuses vaso-motrices. Je dois donc vous dire quelques mots de ces effets de la section intra-crânienne du nerf trijumeau, afin de rechercher jusqu'à quel point, dans ce cas, il est légitime de mettre en cause les fibres vaso-motrices.

Vous savez que c'est Magendie qui, le premier, a fait connaître les effets que produit sur l'œil la section du nerf trijumeau dans le crâne (1). Il avait vu, chez le lapin, cette section déterminer, au bout de très-peu de temps, une opacité de la cornée, qui, déjà bien reconnaissable au bout de vingt-quatre heures dans certains cas, augmentait les jours suivants et était générale et complète après cinq à six jours. En même temps, dès le deuxième jour, la conjonctive était devenue rouge et sécrétait une matière puriforme abondante. L'iris s'enflammait à peu près à la même époque, et des fausses membranes couvraient sa surface antérieure. Vers le huitième jour, la cornée commençait à se ramollir, à se détacher de la sclérotique au niveau de sa circonférence, et à s'ulcérer dans sa partie centrale. Deux ou trois jours plus tard, l'œil se perforait et

(1) Magendie (Journal de physiologie expérimentale, t. IV, 1824, p. 176). La section intra-crânienne du nerf trijumeau avait déjà été pratiquée, sur des lapins, par Fodera, en 1822; et Herbert Mayo avait publié, la même année, un cas remarquable, observé chez l'homme, cas dans lequel une lésion du nerf trijumeau gauche avait produit, en même temps qu'une insensibilité dans la moitié gauche de la face, une inflammation de l'œil et une ulcération de la cornée du même côté (V. Longet, *Traité de Physiologie*, 3e édit., t. III, p. 486).

se vidait : les humeurs de l'œil, évacuées par cette perforation, étaient troubles, ou même partiellement opaques.

Les faits observés et publiés par Magendie ont été revus et confirmés par tous les physiologistes qui ont répété cette expérience. Ils ont constaté aussi, comme Magendie, que les altérations de l'œil se manifestent bien moins sûrement et moins rapidement, lorsque la section du trijumeau est faite entre le ganglion de Gasser et la protubérance, que lorsqu'elle porte sur le nerf au delà de ce ganglion.

Longet fait remarquer pourtant que, chez les animaux qu'il a mis en expérience, le cristallin et l'humeur vitrée avaient conservé leur transparence (1).

Dans mes expériences, j'ai reconnu aussi que la description donnée par Magendie est exacte. L'étude que j'ai faite de la cornée, dans les premiers jours qui suivent l'opération, m'a révélé un détail anatomo-pathologique qui n'avait pas été signalé : c'est que, chez le lapin, l'opacité de cette membrane est due, en partie, au moins dans la première période de son développement, à la production de fines granulations de carbonate de chaux dans ses lames et dans leur intervalle. On trouve, en effet, par l'examen microscopique, dans les lamelles de cette membrane, enlevées à l'aide d'un rasoir, des granulations qui se dissolvent au contact des acides, en donnant lieu à un dégagement de petites bulles de gaz ; et, si l'on a employé l'acide sulfurique, on voit se former des cristaux aciculaires de sulfate de chaux. Mais c'est là un détail de peu d'importance.

On a cherché à déterminer le mode d'action des lésions du nerf trijumeau sur la nutrition de la cornée transparente, de la conjonctive, de l'iris et des autres parties

(1) Longet, *Traité de physiologie*, 3e édit. t. III, p. 490.

constituantes de l'œil. La plupart des physiologistes attribuent les diverses altérations observées à la suppression d'une influence centrifuge, venue des centres nerveux. M. H. Snellen n'a pas adopté cette manière de voir (1). Pour lui, la cause des altérations de l'œil, produites par la section intra-crânienne du nerf trijumeau, serait l'abolition de la sensibilité de la conjonctive et de la cornée transparente. Ces membranes ne seraient plus averties, comme dans l'état normal, du contact et du choc des corps étrangers environnants ; les paupières de l'œil du côté opéré n'exécuteraient plus les mouvements de clignement, provoqués par ces corps étrangers et par les autres impressions agissant sur la cornée transparente ou sur la conjonctive. L'excitation produite par ces impressions, quoique légère, ne tarderait pas, à force de se répéter, à déterminer une véritable irritation, et, par suite, les altérations dont il s'agit.

Ce n'est pas, en tout cas, le contact de l'atmosphère, ou des poussières qu'elle peut tenir en suspension, qui provoque ces altérations ; car on sait que chez l'homme et chez les animaux la paralysie complète du nerf facial ne détermine, en général, rien de semblable; et cependant, dans ce cas, il n'y a plus aucun clignement, et l'œil reste exposé d'une façon permanente au contact de l'atmosphère : il y a bien, d'ordinaire, un peu de congestion de la conjonctive ; mais la cornée transparente demeure le plus souvent intacte. Il est vrai que la sécrétion lacrymale n'est pas modifiée dans ces conditions, tandis qu'elle est diminuée, à la suite de la section du nerf trijumeau dans le crâne. Mais M. Schiff a fait voir que les altérations de l'œil, consécutives à la section intra-crâ-

(1) H. Snellen (Archiv f. d. Holl. Beiträge zur Nat. Heilkunde, Bd. I, 1857, p. 206-229).

nienne du nerf trijumeau, ne pouvaient pas être attribuées à la facilité plus grande avec laquelle l'œil du côté de l'opération se dessécherait au contact de l'atmosphère, par suite de la diminution de cette sécrétion : en effet, il a montré que ces altérations se produisent encore chez des animaux sur lesquels on a réuni les deux paupières de l'œil du côté opéré, soit à l'aide de points de suture, soit à l'aide de bandelettes agglutinatives (1).

Ces précautions, prises par M. Schiff, ne garantissent pas complétement l'œil, on le conçoit, de l'excitation que peuvent déterminer les corps étrangers ; car cet organe peut se trouver en contact *médiat* avec les objets environnants, sans que l'animal en soit averti, puisque les paupières sont insensibles, et sans qu'il fasse le moindre mouvement pour faire cesser ce contact. Or, M. Snellen, après avoir fermé les paupières de l'œil du côté opéré, à l'aide de points de suture, comme l'avait fait M. Schiff, a ramené, de plus, l'oreille du côté correspondant au-devant de l'œil fermé, et l'a fixée, par le même procédé, dans cette nouvelle situation. L'oreille, à cause des nerfs qu'elle reçoit du plexus cervical, reste sensible après la section intracrânienne du nerf trijumeau. L'animal, grâce à cette précaution, était averti du contact des corps environnants, et exécutait un mouvement qui faisait cesser ce contact, dès qu'il se produisait. Chez les animaux ainsi disposés, les altérations de la cornée faisaient défaut, six, huit et même dix jours après l'opération. M. Büttner a fait des observations conformes à celles de M. Snellen, en garantissant l'œil d'une façon toute mécanique par l'application d'une plaque de cuir épais au-devant de l'appareil oculaire.

(1) Schiff (*Untersuchungen zur Physiol. des Nervensystems*, Frankfurt am Main, 1855).

Ce résultat expérimental a été confirmé par M. Schiff (1); mais ce physiologiste n'en persiste pas moins à considérer comme la cause principale des altérations dont il s'agit, la dilatation paralytique subie par les vaisseaux de la conjonctive oculaire et des parties profondes de l'œil, sous l'influence de la section intra-crânienne du nerf trijumeau (2).

Un des points importants de l'expérience de Magendie est celui qui est relatif à la différence qu'on observe entre les résultats de la section intra-crânienne du nerf trijumeau, suivant que cette section est pratiquée entre le ganglion de Gasser et la protubérance annulaire, ou qu'elle est faite au delà de ce ganglion. Pour Longet, cette différence tiendrait à ce que, dans ce dernier cas, on coupe des filets sympathiques qui, provenant du rameau carotidien du ganglion cervical supérieur, se rendent au ganglion de Gasser et à la branche ophthalmique du trijumeau, et qui, à cause même de cette disposition, sont épargnés dans le premier cas. Longet, à l'appui de son opinion, cite des expériences dans lesquelles il a vu, comme l'avaient observé déjà Pourfour du Petit et Molinelli, la section du cordon cervical du grand sympathique, faite sur le chien, déterminer, en même temps que la constriction de la pupille, des troubles nutritifs de l'œil. D'après Longet, les altérations de l'œil, consécutives à la section intra-crânienne du trijumeau, seraient donc dues surtout à la division transversale des fibres sympathiques destinées à cet organe; ou, du moins, ce serait là la principale des causes qui favorisent le développement de ces altérations.

Quel serait le mode d'action de cette section des filets

(1) Schiff (Canstatt's Jahresb., 1857, t. 1, p. 121).

(2) Il se produit aussi, à la suite de cette section, une augmentation de la tension intra-oculaire.

sympathiques destinés à l'œil? Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne voit guère que deux hypothèses à examiner. Ou bien les altérations de l'œil seraient la conséquence de la paralysie des nerfs vaso-moteurs destinés à l'œil ; ou bien, elles résulteraient de la paralysie de fibres nerveuses trophiques, faisant partie de ces filets sympathiques.

Pour ce qui concerne la paralysie des fibres vaso-motrices, considérée comme *cause déterminante* des lésions oculaires, consécutives à la section intra-crânienne du trijumeau, nous devons rappeler ce que nous avons déjà dit, à savoir, que la section du grand sympathique au cou, ou l'arrachement du ganglion cervical supérieur, n'est suivi, dans l'immense majorité des cas, d'aucun indice d'inflammation de la conjonctive ni d'aucun trouble de la cornée ; et que les faits observés par Longet et d'autres expérimentateurs sont absolument exceptionnels. Ces lésions du grand sympathique cervical ne paralysent pas complétement, il est vrai, tous les vaisseaux de l'œil, et, par conséquent, il y a quelque réserve à faire sur la valeur de cet argument. Mais, tout ce que nous avons vu jusqu'ici, relativement aux conséquences directes de la paralysie complète des nerfs vaso-moteurs, doit nous faire rejeter l'hypothèse en question. Quant à savoir si la paralysie des fibres vaso-motrices, coupées en même temps que les autres fibres du nerf trijumeau, dans l'expérience de Magendie, constitue une *cause prédisposante* pour les altérations oculaires qui ont lieu dans ces conditions, il est difficile de ne pas l'admettre, malgré quelques données expérimentales qui semblent en opposition avec cette supposition. Ainsi, d'après M. Cl. Bernard, dans ces expériences, « l'ablation du ganglion cervical supérieur semble

» retarder les désordes de nutrition. » « Ce fait est très-» intéressant, ajoute-t-il, parce que nous savons que » l'ablation de ce ganglion active les phénomènes circu-» latoires des parties auxquelles s'étend son influence ; ces » parties paraissent avoir une vitalité plus grande, ce qui » leur permettrait par là une plus longue résistance aux » causes de désorganisation qui tiennent à l'opération (1). »

Les expériences de M. Sinitzin viendraient confirmer celles de M. Cl. Bernard. M. Sinitzin aurait vu, en effet, que l'introduction d'un fil de verre dans la cornée d'un lapin, chez lequel le ganglion cervical a été préalablement enlevé, ne donne lieu, le plus souvent, à aucune réaction, ou ne produit que rarement de légères altérations; tandis que la même opération, faite du côté opposé, produirait une forte conjonctivite, avec pannus; une infiltration purulente de la cornée, avec exulcérations consécutives; une vive inflammation de l'iris; parfois une panophthalmite. Cet expérimentateur aurait constaté, en outre, que les phénomènes névroparalytiques et les altérations de la cornée transparente, des paupières et des lèvres (exulcérations), qui se produisent à la suite de la section du nerf trijumeau, n'ont pas lieu lorsque le ganglion cervical supérieur est arraché peu de temps avant cette section, ou immédiatement après. Il va donc plus loin, sous ce rapport, que M. Cl. Bernard. Ce résultat serait d'autant plus remarquable que, d'après tous les expérimentateurs, l'arrachement du ganglion cervical détermine une dilatation considérable des vaisseaux de l'œil, dilatation constatée par M. Sinitzin, non-seulement dans les vaisseaux de la con-

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1868, t. II, p. 64 et 65.

jonctive, mais encore dans ceux du fond du globe oculaire, et accompagnée d'une augmentation de température de 0°,9 à 2°,4 C., qu'il a pu mesurer dans le cul-de-sac conjonctival et sous la capsule de Tenon. J'ajoute enfin que M. Sinitzin aurait même vu les phénomènes névroparalytiques, déterminés par la section du trijumeau, disparaître très-vite, lorsque l'on arrachait le ganglion cervical supérieur du côté correspondant (1).

Je dois dire que ces données n'ont pas été confirmées par les expériences plus récentes de M. Eckhard. Ce physiologiste a répété les expériences de M. Cl. Bernard et de M. Sinitzin, et il a vu la section intra-crânienne du trijumeau produire exactement les mêmes effets chez les lapins auxquels il avait extirpé le ganglion cervical supérieur, et chez ceux qui n'avaient pas subi cette opération préalable (2). Il est donc permis de douter de l'influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur les résultats de la section intra-crânienne du nerf trijumeau, d'autant plus que nous voyons cette extirpation, ou la simple section du cordon cervical du sympathique, constituer une véritable prédisposition locale aux inflammations de l'œil dans d'autres conditions. M. Cl. Bernard a prouvé, en effet, que chez les animaux débilités par une maladie, par la diète, ou par les mauvaises conditions hygiéniques, on peut voir survenir une conjonctivite et une kératite, du côté où l'on a pratiqué, soit une section du cordon sympathique cervical, soit un arrachement du ganglion cervical supérieur. Je

(1) Sinitzin, *Zur Frage über den Einfluss des Nervus sympathicus auf das Gesichtsorgan* (Centralblatt..., 1871, p. 161 et suiv.).

(2) C. Eckhard, *Bemerkungen zu dem Aufsatz des H. Sinitzin : Zur Frage über den Nerveneinfluss des Nervus sympathicus auf das Gesichtsorgan* (Centralblatt..., 1873, p. 548-550. — Anal. *in* Revue des sciences médicales, 1873, t. II, p. 561).

suis donc très-porté à croire que, d'une façon générale, la paralysie vaso-motrice déterminée dans l'œil par la section intra-crânienne du nerf trijumeau, constitue une cause prédisposante aux altérations qui se manifestent dans l'appareil oculaire, à la suite de cette opération.

Cette condition prédisposante étant réalisée, le contact des corps étrangers serait la cause déterminante, si l'opinion de M. Snellen est exacte. Il convient de noter ici qu'une autre hypothèse a été émise, au sujet de l'étiologie de ces altérations de l'œil. M. Eberth pense qu'on doit les attribuer au dépôt et à la pullulation des micrococcus de l'atmosphère sur la cornée. Par suite de la section intra-crânienne du nerf trijumeau, il y aurait une légère exophthalmie; le clignement deviendrait rare, et la cornée, restant longtemps exposée à l'air, subirait une dessiccation plus ou moins rapide, et offrirait un terrain favorable à la multiplication de ces micrococcus. M. Eberth n'apporte à l'appui de son hypothèse aucune autre preuve que le résultat de l'examen microscopique de l'épithélium et des lames de la cornée. Mais, en réalité, comme dans tant d'autres cas analogues, la production des micrococcus trouvés dans ces tissus ne peut en rien être regardée comme une des causes des altérations consécutives à la section intra-crânienne du trijumeau; elle en est bien plutôt un effet. Les micrococcus se multiplient facilement sur la cornée, dès que sa vitalité commence à s'affaiblir; c'est là un fait du même genre que le développement des champignons sur le tronc des arbres, dès que la vie y a perdu une grande partie de son activité.

La paralysie des fibres vaso-motrices, coupées en même temps que les autres fibres du nerf trijumeau, lorsque la section est pratiquée dans le crâne, en avant du ganglion

de Gasser, est-elle la seule conséquence directe de cette opération qui puisse avoir de l'action sur la nutrition intime des différentes parties de l'œil ? Ne peut-on pas attribuer, en partie du moins, les altérations qui se produisent dans l'œil, à la suite de la section intra-crânienne du nerf trijumeau, à la paralysie de fibres toutes spéciales, accompagnant les fibres sensitives et vaso-motrices de la branche ophthalmique de ce nerf, et chargées de transmettre aux divers tissus de l'appareil oculaire l'influence trophique des centres nerveux ? Ces questions nous conduisent à rechercher quelle peut être la valeur de la seconde des hypothèses que nous avons indiquées, lorsque nous recherchions quel pouvait être le mode d'action de la section des fibres nerveuses sympathiques destinées à l'œil. Mais nous ne pouvons pas nous borner à examiner sous ce rapport les fibres sympathiques, car rien ne prouve que les fibres nerveuses trophiques, si elles existent, soient contenues exclusivement dans les nerfs sympathiques : on conçoit que les fibres trophiques puissent émerger des centres nerveux, au même niveau que les fibres sensitives du trijumeau, et qu'elles puissent accompagner ces fibres dans leur trajet vers la périphérie, sans s'associer nécessairement aux filets sympathiques, qui vont se distribuer aux mêmes régions que le nerf de la cinquième paire.

Je ne pourrais pas, sans une longue digression, discuter ici d'une façon approfondie la question de l'existence des nerfs trophiques. Vous trouverez cette question traitée, avec le développement qu'elle comporte, dans les leçons de M. Charcot sur les maladies du système nerveux (1).

(1) J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1872-1873, p. 133 et suiv.

Cependant je ne puis pas me dispenser de vous dire un mot de ce qui concerne, sous ce rapport, l'appareil oculaire. M. Meissner a été conduit à admettre l'existence de fibres trophiques dans le nerf trijumeau, par l'étude des résultats que produisent les sections incomplètes de ce nerf (1). En effet, sur des lapins, chez lesquels il avait pratiqué la section intra-crânienne du nerf de la cinquième paire, et chez lesquels la persistance de la sensibilité oculaire montrait que le nerf n'avait pas été complétement divisé en travers, il vit que les altérations qui suivent d'ordinaire cette opération faisaient parfois défaut, et se produisaient au contraire dans d'autres cas. Or, l'examen nécroscopique lui fit reconnaître que chez les lapins, dont l'œil avait présenté les altérations ordinaires pendant la vie, la partie interne du nerf trijumeau avait été coupée, tandis que chez les autres, la section avait porté sur les parties externes du nerf, en respectant cette partie interne. Cette partie interne du nerf contiendrait donc des éléments qui exercent une influence assez active sur la nutrition intime des tissus de l'œil, et ces fibres, d'après M. Meissner, seraient des fibres trophiques. M. Schiff, à l'appui des faits relatés par M. Meissner, a publié des expériences faites sur des chats et des lapins, dans lesquelles une section incomplète du nerf trijumeau ou du ganglion de Gasser a donné lieu à des troubles de nutrition dans l'œil. Il a, de plus, cité des cas de lésions partielles du nerf trijumeau dans le crâne, observées chez l'homme, lésions qui avaient déterminé une inflammation de l'œil, sans abolir la sensibilité de cet

(1) G. Meissner, *Ueber die nach der Durchschneidung der Trigeminus am Auge des Kaninchens eintretende Ernahrungstörung* (Henle's und Pfeufer's Zeitsch., XXIX, 96-104. — Centralblatt., 1867, p. 265. — Gaz. hebd., 1867. p. 634).

organe (1). Mais, pour que l'interprétation donnée par M. Meissner à ses expériences eût un caractère satisfaisant de vraisemblance, il eût fallu que ce physiologiste prouvât, tout d'abord, que les résultats observés ne pouvaient pas s'expliquer, en attribuant aux fibres vaso-motrices ce qu'il met au compte des prétendues fibres nerveuses trophiques. Il est possible, en effet, qu'il ait tantôt coupé et tantôt respecté, en faisant l'opération, les fibres vaso-motrices destinées à l'œil. D'ailleurs, il n'est pas certain que les fibres sensitives elles-mêmes ne puissent point transmettre aux tissus qu'elles innervent l'influence trophique que le centre nerveux, quel que soit le mécanisme de cette influence, exerce certainement sur la substance organisée vivante des animaux supérieurs. Et, s'il en est ainsi, il est permis d'admettre qu'une section incomplète de la branche ophthalmique du trijumeau, tout en épargnant un assez grand nombre de fibres pour que la sensibilité ne soit pas éteinte dans le globe oculaire, et même pour que cette sensibilité puisse s'exalter sous l'influence de l'inflammation ultérieure des membranes de l'œil, peut cependant affaiblir assez l'influence nutritive du centre nerveux sur cet organe, pour que les altérations consécutives à la section intra-crânienne du trijumeau s'y produisent comme dans les cas ordinaires (2).

(1) Schiff (Henle's Zeitsch., XXIX, p. 217-229. Centralblatt..., 1867, p. 655. — Gaz. hebdom., 1867, p. 634).

(2) Tout récemment, M. Merkel a soutenu de nouveau l'opinion de M. Meissner; mais il ne présente, à l'appui de cette opinion, aucun argument probant. Il considère comme formée de fibres nerveuses trophiques, une racine du trijumeau, attribuée par différents auteurs (Stilling, Stieda, Henle) au nerf masticateur, racine qui provient de la substance grise de la protubérance annulaire, et qui, d'après M. Meynert, appartient à la portion sensitive du trijumeau. M. Merkel, dans une expérience, a réussi à couper la racine sensitive du trijumeau, en épargnant la racine qu'il regarde comme trophique et dans

En tout cas, les résultats expérimentaux obtenus par M. Meissner et M. Schiff, et les faits cliniques cités par ce dernier physiologiste, fournissent des données qui offrent un grand intérêt. Car ils prouvent que l'abolition de la sensibilité ne joue pas le rôle prédominant dans les conditions créées par la section intra-crânienne du trijumeau, conditions sous l'influence desquelles se développent les altérations de nutrition observées dans l'œil, à la suite de cette opération. C'est un enseignement qu'il ne faut pas perdre de vue dans l'étude du mécanisme encore si obscur de la production de ces altérations.

Jusqu'ici, nous avons considéré les effets déterminés dans l'œil et la peau de la face par la section intra-crânienne du nerf trijumeau comme des conséquences de la *paralysie* de ce nerf ou de certaines de ses fibres constituantes. Or, tous les physiologistes n'ont pas admis cette manière de voir. Il en est qui ont pensé que ces effets pouvaient avoir, au contraire, pour cause, l'*irritation* du nerf coupé. C'est la même hypothèse que celle qu'on a proposée pour expliquer les altérations des muscles et des nerfs moteurs, à la suite de la section ou des diverses lésions de ces nerfs.

Pour justifier cette hypothèse, dans le cas particulier de la section du nerf trijumeau, M. Samuel relate les résultats d'une expérience faite sur le lapin. Il enfonce deux aiguilles dans le ganglion de Gasser sur un lapin, et fait passer, pendant quelques moments, un courant d'induction par ces deux aiguilles. Il y a resserrement de la pupille,

ce cas, il y eut anesthésie complète ; mais il n'y eut que des troubles trophiques tout à fait passagers du globe oculaire (*). On voit que les remarques que j'ai opposées à la manière de voir de M. Meissner, peuvent s'appliquer à celle de M. Merkel.

(*) J. Merkel, *Die trophische Wurzel des Trigeminus* (Anal. in Centralblatt..., 1874, p. 902

légère injection des vaisseaux de la conjonctive, exagération de la sécrétion des larmes, exaltation de la sensibilité des paupières, de la conjonctive, de la cornée. Au bout de vingt-quatre heures, apparaissent d'ordinaire les premiers indices d'un travail inflammatoire dans la conjonctive, travail qui devient de plus en plus actif jusqu'au troisième jour; puis l'inflammation diminue. La cornée devient opaque et offre des exulcérations; une ulcération plus profonde peut même se former vers sa partie médiane. Dans un cas, on a observé une petite collection purulente dans la chambre antérieure de l'œil. La sensibilité, dans les jours qui suivent l'opération, s'exalte de plus en plus, et parfois à un tel point que le moindre attouchement de l'œil détermine des convulsions générales (1).

Cette expérience paraîtra peu satisfaisante à ceux qui ont pratiqué la section du nerf trijumeau dans l'intérieur du crâne. On sait que cette section est une opération assez délicate, qui se fait en introduisant un instrument au travers du crâne, en le dirigeant dans un certain sens, jusqu'à une certaine profondeur, de façon à aller atteindre le nerf profondément caché; et l'on n'est averti du succès de l'expérience que par les cris que pousse l'animal dès qu'on a atteint le nerf et qu'on commence à le couper. On est exposé, malgré les points de repère que l'on a pour se guider, malgré toutes les précautions que l'on prend pour suivre une direction correcte, à blesser plus ou moins profondément la protubérance annulaire ou les pédoncules. Est-il possible d'admettre, quand on connaît les difficultés de cette vivisection, que l'on peut, sans léser l'encéphale, aller introduire

(1) S Samuel, *Die trophischen Nerven.* (Leipzig, 1860, p. 61. — Résumé de la citation de M. Charcot, *loc. cit.*, p. 13.)

au travers du crâne et d'une partie de la cavité crânienne, deux aiguilles dans le ganglion de Gasser, qui est situé si profondément ? Et si les aiguilles, par un heureux hasard, avaient pénétré toutes deux dans le ganglion de Gasser, comment comprendre que l'animal, même solidement fixé, ne les déplacera pas, par les brusques sursauts que détermineront les douleurs excessivement violentes, dues à la faradisation? Ne voit-on pas, d'autre part, que les effets de cette faradisation ne pourront pas se localiser dans le ganglion en contact avec les aiguilles, et que les parties voisines, la protubérance annulaire entre autres, seront assez irritées, pour qu'on ne sache point si les altérations oculaires doivent être attribuées à l'irritation du nerf trijumeau ou de ces parties. On pourrait, il est vrai, contester la valeur de cet argument, parce que ce serait encore, sans doute, par le trijumeau que l'influence de l'irritation de la protubérance serait transmise à l'œil.

Il ne ressort pas moins de ces remarques que l'expérience de M. Samuel laisse beaucoup à désirer, sous le rapport de la netteté, et qu'il est difficile de déterminer sa véritable signification. On ne peut même pas savoir si le nerf, après que la faradisation a cessé, est resté dans un état d'irritation. On dit bien qu'il y avait exaltation de la sensibilité des paupières, de la conjonctive et de la cornée; mais cette exaltation était-elle due à l'irritation du ganglion de Gasser, ou bien dépendait-elle d'une irritation de la protubérance annulaire? Les altérations de la cornée et de la conjonctive ont-elles eu pour cause cette irritation, soit du ganglion de Gasser, soit de la protubérance; ou bien étaient-elles la conséquence de la rupture ou d'une modification paralytique d'un certain nombre de fibres du nerf trijumeau, produites par les violences

qu'avaient subies ces fibres, pendant les manœuvres de l'introduction des aiguilles dans le renflement ganglionnaire? Il eût été nécessaire, pour bien savoir à quoi s'en tenir sur ce dernier point, d'examiner la branche ophthalmique, si l'animal avait survécu cinq ou six jours, pour chercher si les tubes nerveux de cette branche du trijumeau étaient tous intacts, ou si plusieurs d'entre eux n'avaient pas, au contraire, subi un commencement d'altération.

Ce n'est donc pas un pareil fait expérimental qui peut servir d'appui à l'hypothèse d'après laquelle les altérations de l'appareil oculaire, consécutives à la section intra-crânienne du nerf trijumeau, seraient dues à l'irritation des fibres de ce nerf. Cette section, d'ailleurs, ne peut pas produire, dans ces conditions, un effet autre que celui auquel donne lieu la section des autres nerfs ou du trijumeau lui-même, hors du crâne. C'est une paralysie du bout périphérique que l'on observe alors, et, du même coup, il y a suppression de l'influence que les centres nerveux exercent sans doute sur la nutrition intime de tous les tissus. Pour que cette influence s'affaiblisse, il n'est pas nécessaire que toutes les fibres nerveuses qui unissent les divers tissus aux centres nerveux, soient sectionnées; il suffit qu'un certain nombre d'entre elles aient subi une solution de continuité. C'est ce qui peut avoir lieu pour les muscles, dans les cas d'altération incomplète de leurs nerfs, c'est-à-dire lorsque toutes les fibres de ces nerfs n'ont pas perdu leurs relations directes avec la substance grise des centres nerveux. C'est ce qui peut se produire aussi, sans doute, pour les tissus innervés par des nerfs sensitifs ou des nerfs sympathiques, quand un certain nombre des fibres de ce nerf, ne sont plus, par suite de lésions, en communication avec leurs centres trophiques (ganglions

des racines postérieures et des racines des nerfs sensitifs crâniens, pour les fibres sensitives, — ganglions sympathiques et substance grise du myélencéphale, pour les fibres sympathiques).

Les faits d'altération de l'œil (conjonctivite, kératite, choroïdite, etc.), observés chez l'homme dans des cas de névralgie du trijumeau, ne peuvent pas être invoqués non plus à l'appui de l'hypothèse en discussion. Car il s'agit alors, en général, de faits complexes, et dans lesquels tout est souvent très-obscur : l'étiologie de la névralgie, les relations des altérations de l'œil avec la névralgie, et enfin le mécanisme de la production de ces altérations. Nous verrons, à propos de l'inflammation, comment les cas de ce genre peuvent, d'une façon générale, être interprétés.

Quant aux cas de lésions du nerf trijumeau constatées à l'autopsie, et dans lesquels on a observé pendant la vie, en même temps que la persistance de la sensibilité, des altérations de la conjonctive et même de la cornée (1), ils n'ont sans doute pas d'autre signification que les résultats expérimentaux constatés à la suite de la section intra-crânienne du nerf trijumeau : les altérations morbides de l'œil étaient vraisemblablement dues dans ces cas à la solution de continuité d'un certain nombre de fibres du nerf, déterminée par la lésion trouvée lors de l'examen nécroscopique.

En réalité, la pathogénie des troubles de nutrition, observés à la suite de la section intra-crânienne du nerf trijumeau, est très-obscure. Il me paraît certain qu'ils ne sont dus, ni à une irritation des fibres nerveuses coupées (sensitives, vaso-motrices), ni à une paralysie des fibres vaso-motrices

(1) Charcot, *loc. cit.*, p. 14 et suiv.

contenues dans le nerf; mais, ces éliminations faites, on se trouve en présence d'hypothèses sur la valeur desquelles on n'est pas suffisamment éclairé.

S'il avait été démontré que les altérations de l'œil n'ont lieu que lorsque la section porte sur le ganglion de Gasser, ou sur le nerf après qu'il a traversé ce renflement, on pourrait admettre que la suppression de l'influence trophique de ce centre nerveux est la véritable cause de ces altérations. Mais, dans un grand nombre de cas, on a vu la rougeur de la conjonctive, l'opacité et les ulcérations de la cornée, les modifications de l'iris et des milieux transparents de l'œil, se produire alors que la section du nerf trijumeau avait été faite entre le ganglion de Gasser et la protubérance annulaire.

Récemment M. Cl. Bernard communiquait à la Société de biologie (1) le résultat d'une expérience qui avait donné un résultat de ce genre. Sur un lapin et sur un chien, il avait coupé le nerf trijumeau dans le crâne, au-dessus du ganglion; les troubles de nutrition n'avaient pas tardé à apparaître. Les animaux ayant été sacrifiés au bout de huit jours, M. Ranvier, qui examina l'état des nerfs, constata, conformément aux données de Waller, que les fibres nerveuses faisant suite à la petite racine étaient toutes dégénérées, tandis que les fibres provenant de la grosse racine, seules en rapport avec le ganglion, étaient absolument intactes.

Pour que la section intra-crânienne du nerf trijumeau ne détermine des altérations atrophiques que dans le bout central de ce nerf, il faut sans doute que cette section porte bien sur la partie de ce nerf qui s'étend de la protu-

(1) Cl. Bernard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1873, p. 150).

bérance annulaire au ganglion de Gasser. Autrement, c'est-à-dire si la section intéresse ce ganglion, il peut y avoir aussi des altérations dans les branches périphériques du nerf coupé. C'est ce qui a eu lieu dans l'expérience suivante, que j'ai faite tout récemment.

Exp. I. — Le 10 juin 1873, sur un lapin adulte, on prend la température rectale. On trouve 39° C.

A l'aide d'une aiguille introduite dans le crâne par la suture occipito-pariétale du côté gauche, on cherche à léser l'encéphale, à l'endroit où le bulbe rachidien se réunit à la protubérance annulaire. Cris douloureux : exorbitis du côté gauche, et rétrécissement de la pupille de ce même côté. Quelques instants après l'opération, qui est faite à 1 h. 25 m., on trouve 40° C. dans le rectum. La température reste à peu près à ce degré jusqu'à 4 heures. Le lendemain, elle atteint 40°,4 C.

Le 27 juin, l'animal n'offrant aucun trouble fonctionnel apparent, si ce n'est une étroitesse relative de la pupille du côté gauche, on fait la section intracrânienne du nerf trijumeau du côté droit. Cris, agitation violente. Hémorrhagie artérielle par la plaie, bientôt arrêtée au moyen de la compression. La pupille droite se rétrécit au point de devenir plus étroite que celle du côté gauche. Insensibilité de toute la moitié droite de la face et de la cornée transparente.

Le 28 juin. Trouble très-marqué de la cornée ; injection vasculaire tout autour de cette membrane.

Le 29. Le trouble de la cornée a augmenté. Il semble y avoir une accumulation de produits plastiques à la partie inférieure de la chambre antérieure.

L'animal maigrit peu à peu et meurt dans la nuit du 23 au 24 juillet 1873.

Nécropsie. — Un peu de congestion récente du *poumon* gauche ; les vaisseaux en rapport avec la partie congestionnée sont pleins de sang à demi coagulé. Rien dans le *poumon* droit. *Cœur :* sain. *Estomac :* quelques points ecchymotiques paraissant de formation récente.

Cavité crânienne. — On ne retrouve pas la lésion encéphalique ancienne.

La section du nerf trijumeau droit a été bien faite et paraît avoir porté sur la partie postérieure du ganglion de Gasser. Le bout de ce nerf qui tient à la protubérance a une teinte un peu grisâtre, légèrement rosée. On a examiné au microscope l'état des fibres de ce bout du nerf. Elles sont toutes altérées : on trouve d'innombrables corps granuleux dans les parties de ce nerf que l'on dilacère, et l'altération peut être constatée jusqu'au niveau de la surface de la protubérance. (On n'a pas cherché à examiner à part la petite racine.)

La partie supérieure intra-crânienne de l'apophyse basilaire est revêtue d'une néo-membrane dans laquelle on voit d'innombrables corps granuleux hématiques. plus ou moins irréguliers.

On trouve une altération granulo-graisseuse du nerf sous-orbitaire droit ; il contient toutefois quelques tubes nerveux sains.

Il y a une altération granulo-graisseuse complète du nerf lingual droit.

Infiltration purulente de la cornée transparente. Les milieux de l'œil paraissent intacts.

Les expériences de M. Cl. Bernard montrent bien que les choses se passent autrement, lorsque la section du nerf trijumeau est pratiquée tout à fait en deçà du ganglion de Gasser.

Ces expériences et toutes celles qui ont donné des résultats pareils à ceux-ci, semblent de nature à prouver que l'abolition de l'influence trophique du ganglion de Gasser n'est pas la condition indispensable pour la production des altérations de l'œil, qui se montrent à la suite de la section intra-crânienne du nerf trijumeau ; mais elles ne démontrent pas que cette abolition, lorsqu'elle a lieu, ne joue pas un rôle important comme cause prédisposante. On peut se demander, d'ailleurs, si l'influence du ganglion de Gasser sur la nutrition intime des tissus auxquels se distribuent les fibres du nerf trijumeau conserve toute son activité, lorsque les relations de ce ganglion avec le centre encéphalique sont interrompues.

L'influence de l'abolition de la sensibilité serait elle-même douteuse, d'après M. Cl. Bernard ; car, faisant allusion aux expériences de M. Snellen, il dit que « quelles » que soient les précautions que l'on prenne, les troubles » de la nutrition surviennent après la section du trijumeau. » De nombreuses expériences le démontrent surabon- » damment » (*loc. cit.*). Cependant les expériences de M. Snellen ne peuvent pas être considérées comme inexactes, et il faut bien admettre, ainsi que je l'ai dit, que l'abolition de la sensibilité constitue une circonstance pré-

disposante pour les altérations de l'œil, consécutives à la section intra-crânienne du nerf trijumeau. Cette manière de voir est rendue encore plus vraisemblable par l'observation des ulcérations de la langue et des lèvres, constatées à la suite de cette section. M. Cl. Bernard ne fait aucune difficulté pour attribuer ces effets à l'abolition de la sensibilité dans ces parties. J'ai vu, pour ma part, bien des fois, la section du nerf lingual avoir aussi pour conséquence indirecte la formation d'ulcérations de la langue. La différence entre ces lésions et celles de l'œil, c'est que, pour les premières, la cause traumatique (morsures) est évidente, tandis que, pour les autres, elle ne se dévoile pas aussi nettement.

M. Cl. Bernard, dans cette même communication à la Société de biologie, émettait une nouvelle hypothèse. Pour lui, les troubles de la nutrition de l'œil, produits par la section intra-crânienne du nerf trijumeau, résulteraient de la paralysie de fibres vaso-dilatatrices, contenues en grand nombre dans ce nerf. La conséquence de cette paralysie serait un état de suractivité des fibres vaso-constrictives, privées ainsi de leur frein normal. Les vaisseaux des diverses parties de l'œil se resserreraient plus ou moins énergiquement; l'afflux du sang rencontrerait ainsi des obstacles, et l'insuffisance de l'irrigation sanguine donnerait naissance aux altérations observées.

Peut-on tenir cette explication pour valable? Les racines du nerf trijumeau contiennent-elles un bon nombre de fibres vaso-dilatatrices? Aucun fait expérimental ne nous autorise à admettre qu'il en soit ainsi. Je sais bien, et je l'ai déjà rappelé, que l'on a admis que la branche auriculo-temporale du nerf trijumeau contient des fibres vaso-dila-

tatrices, agissant sur les vaisseaux de l'oreille (1). Mais j'ai dit aussi que j'avais plusieurs fois cherché à constater ce fait, et que je n'avais rien vu qui témoignât dans ce sens. D'autre part, j'ai électrisé, sur plusieurs chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle, des branches du trijumeau, notamment le nerf sous-orbitaire à sa sortie du trou sous-orbitaire, et la branche ophthalmique de Willis dans l'orbite incomplète du chien, sans observer aucune rougeur congestive soit de la lèvre supérieure, soit de la conjonctive oculaire. Il n'y a, parmi les nerfs émanés du trijumeau, que le nerf lingual qui produise un effet vaso-dilatateur direct bien évident, et nous savons que c'est à son anastomose avec la corde du tympan qu'il doit de pouvoir déterminer cet effet. Si donc les différentes autres branches du nerf trijumeau contiennent des fibres vaso-dilatatrices, on n'a pas, je le répète, mis leur existence hors de doute par l'expérimentation. L'hypothèse de M. Cl. Bernard est donc, sous ce rapport, dépourvue de soutien.

Mais quand même il serait démontré que le nerf trijumeau renferme, dès son origine, un grand nombre de fibres vaso-dilatatrices, cette hypothèse serait encore difficile à défendre, car elle me paraît réfutée par des expériences que j'ai publiées ailleurs (2). J'ai constaté que la section de la corde du tympan d'un côté, dans la caisse du tympan, ne détermine aucune modification appréciable de la coloration de la moitié correspondante de la langue. Or, on a ainsi coupé, et, par conséquent, paralysé la plupart des fibres vaso-dilatatrices de ce côté de la langue. Si les fibres vaso-dilatatrices exerçaient sur les vaisseaux une

(1) T. I, p. 152 et 153.

(2) Vulpian. *Expériences relatives à la physiologie des nerfs vaso-dilatateurs.* (Archives de physiologie..., 1874, p. 175.)

action permanente, telle que la suppose M. Cl. Bernard, c'est-à-dire antagoniste de celle qu'exercent incontestablement les fibres vaso-constrictives, il est clair que le résultat de cette section de la corde du tympan, dans l'oreille moyenne, devrait être tout autre. En effet, comme les fibres vaso-constrictives amenées à la langue par le nerf lingual, le nerf hypoglosse et les filets sympathiques destinés à cet organe, sont respectées par cette opération, leur action tonique, délivrée, plus ou moins complétement, de tout frein antagoniste, devrait immédiatement s'exagérer : les artères innervées par ces fibres devraient se resserrer, et, par conséquent, il devrait se produire une pâleur plus ou moins notable de cette moitié de la langue. Puisque la coloration de la membrane muqueuse linguale ne se modifie pas, par suite de la section de la corde du tympan, nous pouvons conclure que la paralysie des fibres nerveuses vaso-dilatatrices n'entraîne pas, comme une conséquence nécessaire, une exagération de l'action tonique des fibres vaso-constrictives correspondantes. La paralysie des fibres vaso-dilatatrices, alors même qu'elles existeraient en grand nombre dans le nerf trijumeau, ainsi que le suppose M. Cl. Bernard, ne devrait donc pas être considérée, quand elle serait produite par une section transversale de ce nerf, comme pouvant déterminer, par le mécanisme en discussion, les altérations que l'œil subit dans ces conditions.

On voit combien d'incertitudes règnent encore sur le mécanisme de la production des altérations qui se manifestent dans la conjonctive oculaire, la cornée, etc., lorsque le nerf trijumeau du côté correspondant a été sectionné dans le crâne. Les recherches entreprises jusqu'ici pour arriver à déterminer le mode d'action de cette

section n'ont pas conduit encore à une théorie définitive. Mais il ne faut pas se décourager; le sujet vaut la peine que l'on fasse de nouveaux efforts. Lorsqu'on connaîtra bien ce mode d'action, on aura acquis des données importantes, qui pourront être utilisées dans l'étude des troubles nutritifs divers que peuvent présenter les différents tissus, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les os, les viscères, sous l'influence des lésions du système nerveux.

— Je ne puis pas passer ici en revue toutes les altérations des tissus, qui se montrent à la suite des sections de nerfs, et qui ont été attribuées, soit à la paralysie, soit à l'irritation des fibres vaso-motrices contenues dans ces nerfs. Je dois me borner à examiner quelques autres exemples de cas de ce genre. Les remarques que je suis conduit à faire à propos de ces cas particuliers peuvent être appliquées, ce me semble, à la plupart des autres cas, sinon à tous. D'ailleurs, à propos de l'influence des nerfs vaso-moteurs sur les congestions, l'œdème, l'inflammation, les lacunes de cette étude se trouveront comblées en grande partie.

Je ne reviendrai pas longuement sur ce que je vous ai dit de l'influence des nerfs du rein sur la nutrition de cet organe (1). Nous avons vu que les expériences faites pour étudier cette influence n'ont pas toutes donné les mêmes résultats. Tandis que plusieurs physiologistes avaient assuré que la section des nerfs rénaux détermine un ramollissement du tissu des reins, d'autres expérimentateurs affirment que cette opération laisse intacte la structure de

(1) T. I, p. 527 et suiv.

ces organes. C'est ce dernier résultat que j'ai constaté aussi dans mes vivisections. M. Charcot a cherché à expliquer la contradiction qui existe entre les données des investigations faites sur ce sujet. Il pense que les troubles nutritifs ne se produisent peut-être, ou ne peuvent se produire dans les reins, que lorsque les nerfs de ces organes ont été coupés incomplétement, ou bien lorsqu'ils ont été soumis au contact d'agents caustiques, tels que l'ammoniaque. Les nerfs pourraient, dans ces conditions, devenir le siége d'une vive irritation qui, sans doute, provoquerait dans le tissu rénal le travail morbide dont les effets ont été signalés par Krimer, Brachet, Müller et Peipers, Arm. Moreau, Von Wittich (1). Quelque logique que paraisse cette hypothèse, je crois qu'elle a contre elle les faits que j'ai déjà fait valoir et qui paraissent prouver que les sections incomplètes et les cautérisations des nerfs n'agissent sur les tissus, auxquels ils se rendent, que parce qu'elles interrompent les communications entre ces tissus et les centres nerveux, et non parce qu'elles déterminent une névrite ou une irritation des fibres des nerfs intéressés. Les altérations observées dans les reins, dans quelques cas, à la suite des lésions des nerfs rénaux, me paraissent plutôt devoir s'expliquer, comme je l'ai indiqué (2), par des troubles circulatoires, résultant des violences que peuvent avoir subies les vaisseaux du rein pendant l'opération.

— Les lésions pulmonaires, trouvées chez les animaux morts à la suite de la section des deux pneumogastriques, ont été attribuées à la paralysie des fibres vaso-motrices

(1) Charcot, *loc. cit.*, p. 17.
(2) T. I, p. 529.

contenues dans ces nerfs et destinées aux poumons. C'est M. Schiff qui a émis cette hypothèse en 1847 (1). Vous savez que la section des deux pneumogastriques, faite dans la région cervicale, le même jour, chez un mammifère adulte, entraîne la mort en trois ou quatre jours, dans l'immense majorité des cas. Ce n'est que dans des cas absolument exceptionnels que l'on a vu des chiens survivre et se rétablir complétement à la suite de cette double section, opérée le même jour. Lorsque les deux pneumogastriques sont coupés, au contraire, à des époques différentes, et lorsque l'intervalle de temps laissé entre les deux sections est suffisant (quelques mois), les animaux (chiens) peuvent survivre, parce qu'il s'est fait une réunion entre les deux bouts du premier nerf pneumogastrique coupé, et que des relations entre les poumons et les centres nerveux se sont rétablies par ce nerf. Les lésions à peu près constantes que l'on trouve dans les poumons, à la suite de la section des deux nerfs pneumogastriques, consistent surtout en des noyaux plus ou moins étendus de congestion œdémateuse des poumons, et en un emphysème de certains points des bords ou de la surface de ces organes (2). Les poumons, dans leur ensemble, sont un peu plus rouges que dans l'état normal, et dans les bronches qui se rendent aux parties où siége la congestion œdémateuse, on rencontre un mucus plus ou moins liquide et puriforme.

Les lésions du parenchyme pulmonaire sont plus considérables dans beaucoup de cas, et, au lieu d'une simple con-

(1) Schiff (Tübinger Archiv, 1847, p. 769. — Voyez aussi : *Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie*, Lahr, 1858-59, p. 410 et suiv.).

(2) Longet (*Traité de physiologie*, 3e édit. t. III, p. 539. — Voy. aussi : *Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux*, 1842, t. II, p. 299 et suiv.).

gestion œdémateuse, on trouve souvent des parties étendues de lobes pulmonaires où les altérations sont évidemment inflammatoires. Le tissu, dans ces points, est encore œdématié et congestionné ; mais le liquide infiltré est opalescent, contient de nombreux leucocytes; les alvéoles pulmonaires sont comblés par ce liquide et par des cellules épithéliales desquamées : les lésions offrent une certaine ressemblance avec celles de la pneumonie catarrhale de l'homme. Enfin, il n'est pas rare de trouver des concrétions sanguines dans les vaisseaux qui sont compris dans les parties altérées des poumons.

Ces lésions peuvent se produire, même dans le cas où l'on n'a sectionné qu'un des nerfs pneumogastriques, et, comme le fait remarquer avec juste raison M. Schiff, elles peuvent alors avoir lieu encore dans les deux poumons, à cause des anastomoses que s'envoient réciproquement les deux pneumogastriques dans les plexus pulmonaires.

Je ne vous citerai qu'une des nombreuses expériences de ce genre que j'ai faites, parce qu'elle m'a donné l'occasion de rechercher si, comme MM. Arloing et Tripier l'ont avancé, la section d'un nerf vague détermine des lésions, non-seulement dans ce nerf, mais encore dans le nerf vague de l'autre côté (1).

Exp. II. — Sur un chien éthérisé, on enlève un segment de 5 à 6 centimètres de longueur sur le nerf pneumogastrique du côté droit. On constate, relativement à la pupille, à la membrane nictitante, au globe oculaire, à la température de l'oreille, de ce côté, les résultats ordinaires de cette opération.

L'animal meurt onze jours après l'opération.

Le poumon droit est plus altéré que le poumon gauche. Il présente un îlot

(1) S. Arloing et L. Tripier, *Contribution à la physiologie des nerfs vagues.* (Archives de physiologie..., 1873, p. 173.)

assez étendu de pneumonie lobaire dans chacun de ses lobes (hépatisation rouge, devenue grise en certains points). La plèvre pariétale offre des ecchymoses nombreuses et plus ou moins larges, dans toute son étendue.

Le poumon gauche est un peu congestionné : il y a aussi des ecchymoses sous-pleurales (plèvre pariétale), mais seulement dans le tiers supérieur de la cage thoracique.

Le foie, la rate, les reins, etc., paraissent sains.

On a examiné le bout périphérique du nerf pneumogastrique droit. Les fibres présentent une altération très-manifeste. Myéline segmentée, divisée en gouttes plus ou moins volumineuses. Les fibres du cordon cervical, accolé au pneumogastrique, sont tout à fait saines, au niveau du bout périphérique de ce nerf.

On n'a pas trouvé une seule fibre nerveuse altérée dans le nerf pneumogastrique gauche.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter les diverses hypothèses qui ont été émises à propos du mécanisme de la production de ces lésions. On sait aujourd'hui qu'elles ne dépendent pas de la paralysie des cordes vocales et du resserrement de ces cordes qui s'ensuit, comme l'avait cru Mendelssohn (1), puisqu'on les observe même chez les animaux sur lesquels on a pratiqué la trachéotomie et que l'on fait respirer au travers d'une canule introduite dans l'ouverture ainsi faite aux voies aériennes. Les physiologistes se partagent entre l'opinion de M. Traube (2) et celle de M. Schiff. J'ai déjà indiqué la manière de voir de M. Schiff. Quant à M. Traube, il pense que les lésions sont dues à ce que, par suite de la paralysie des cordes vocales, des parcelles alimentaires et des liquides buccaux et pharyngiens peuvent s'introduire dans les bronches, pénétrer jusque dans les bronchioles et provoquer une irritation plus ou moins vive de ces canaux et du parenchyme voisin. On a bien fait à l'hypothèse de M. Traube la même objec-

(1) Mendelssohn, *Der Mechanismus der Respir. und circul.*, etc. Berlin, 1845. — Citation de Longet.

(2) Traube, *Beiträge zur experim. Physiol. und Pathol.*, Berlin, Heft I, 1846. — Citation de Longet.

tion qu'à celle de Mendelssohn; mais cette objection n'a pas ici la même force. En effet, si des lésions se développent encore dans le tissu pulmonaire, chez les animaux qui respirent par une canule introduite dans la trachée, après qu'ils ont subi la section des deux nerfs pneumogastriques, elles peuvent s'expliquer de la même façon : il suffit d'admettre que le liquide purulent ou séro-purulent, provenant de la plaie de la trachée, descend dans les voies aériennes jusque dans les bronchioles, et provoque une irritation inflammatoire, non-seulement de la membrane muqueuse avec laquelle il entre en contact, mais encore du parenchyme pulmonaire en relation avec les bronches enflammées. La sensibilité des voies respiratoires étant abolie par la section des deux nerfs pneumogastriques, on conçoit que la migration de ce liquide pathologique ne puisse plus déterminer les secousses expultrices de toux qu'elle aurait suscitées dans l'état normal.

La théorie de M. Traube n'est donc pas atteinte par cette objection. Le mécanisme indiqué par ce médecin joue évidemment un rôle important dans la production des altérations en question. M. Traube, et tous les physiologistes qui ont cherché à vérifier ses recherches, ont trouvé dans les îlots inflammatoires des poumons des parcelles parfaitement reconnaissables de matières alimentaires.

Quant à la théorie de M. Schiff, repose-t-elle sur des faits incontestables ? Les nerfs pneumogastriques contiennent-ils, au niveau du cou, un grand nombre des fibres vaso-motrices destinées aux poumons ? Il est permis d'en douter. Déjà M. Schiff est obligé, pour rendre compte des cas très-rares, dans lesquels on ne trouve pas de lésions pulmonaires, et de ceux, moins rares, dans lesquels ces lésions sont peu considérables, d'admettre que le trajet des nerfs

vaso-moteurs des poumons est variable ; que tantôt ils sont presque tous contenus dans les nerfs pneumogastriques, et que tantôt ils suivent, en partie ou en totalité, d'autres voies. Il est permis, *a priori*, de douter d'une pareille variabilité dans le trajet des fibres vaso-motrices destinées au tissu pulmonaire. Mais que dit l'examen direct des résultats immédiats de la section des nerfs pneumogastriques? J'ai fait voir, dans une leçon précédente (XVI[e] leçon), que la section et l'électrisation des nerfs pneumogastriques, au niveau de la région cervicale, donnent des renseignements très-peu nets, relativement à l'influence que ces nerfs peuvent exercer sur les vaisseaux du tissu pulmonaire. J'ai fait plusieurs expériences sur des chiens curarisés, dont la cavité thoracique était ouverte le long du sternum, les bords de l'ouverture étant largement écartés de façon à permettre d'observer attentivement la coloration des poumons. La respiration artificielle était faite très-régulièrement. La section d'un des nerfs pneumogastriques, au milieu de la région cervicale, n'a été suivie d'aucun changement appréciable de la teinte du tissu pulmonaire : le même résultat négatif a été constaté, lorsque les deux pneumogastriques étaient coupés coup sur coup. La faradisation, soit de l'un de ces deux nerfs, soit des deux nerfs à la fois, n'a pas modifié non plus, d'une façon notable, la coloration des poumons. Je crois donc que, si les nerfs vagues, chez le chien, contiennent, au niveau du cou, des fibres vasomotrices destinées aux poumons, le nombre de ces fibres doit être assez faible ; et, s'il en est ainsi, il n'est pas possible d'attribuer uniquement à la section des éléments vasomoteurs, accolés aux autres fibres des nerfs vagues, les lésions que détermine la section de ces nerfs dans le parenchyme pulmonaire.

L'inconstance de ces lésions, soit comme siége, soit comme étendue, semble bien démontrer l'intervention d'influences inconstantes elles-mêmes. Je crois qu'au premier rang de ces influences il faut placer la pénétration des parcelles alimentaires et des liquides buccaux et pharyngiens dans les voies aériennes. Mais, pour que le contact de ces matières étrangères agisse, il faut que la sensibilité des voies aériennes soit abolie, et c'est ce qui a lieu par suite de la section des fibres centripètes des nerfs pneumogastriques : ces matières peuvent, dans ces conditions, progresser dans les conduits respiratoires, et s'arrêter dans les dernières bronchioles, sans avoir provoqué pendant leur trajet les secousses de toux qui les auraient expulsées. Il faut, d'autre part, que la membrane muqueuse des bronches et la paroi des alvéoles pulmonaires présentent un plus grand degré de vulnérabilité que dans l'état normal. On peut admettre que cette vulnérabilité exagérée existe à la suite de la section des nerfs vagues. Elle est due, en partie peut-être, à la section des quelques fibres vaso-motrices que doivent contenir ces nerfs : mais on peut l'attribuer aussi à l'interruption de l'influence que les centres nerveux exercent sans doute sur les phénomènes de la nutrition intime des poumons, par l'intermédiaire des fibres des nerfs vagues, qui vont se mettre en rapport plus ou moins médiat avec les éléments anatomiques du tissu pulmonaire.

C'est ainsi que l'on peut, ce semble, se rendre compte de la production des lésions pulmonaires, trouvées chez les animaux qui succombent peu de jours après la section, coup sur coup, des deux nerfs pneumogastriques dans la région cervicale. Cette interprétation de la pathogénie de ces lésions se rapproche de celle qui a été proposée

récemment par M. Genzmer (1), dans un travail fait sous la direction de M. Von Wittich. Elle en diffère toutefois en ce que je fais intervenir l'influence trophique du nerf pneumogastrique, influence dont M. Genzmer ne parle pas, et en ce que je considère la simple congestion œdémateuse, trouvée dans des points variables des poumons, à la suite de la section des nerfs pneumogastriques, comme ne devant pas être attribuée uniquement à la paralysie vaso-motrice produite par cette section. Je crois que, pour cette lésion elle-même, il faut l'intervention d'une influence irritante, quelque légère qu'elle soit ; et cette influence, je pense qu'elle est exercée, comme l'admet M. Traube, par l'introduction de matières étrangères dans les voies aériennes.

— Un autre exemple de l'influence des nerfs sur la nutrition intime des organes nous est fourni par les recherches de M. Obolensky sur les résultats de la section du nerf spermatique. Cet expérimentateur a coupé le nerf spermatique sur des lapins et sur un chien, et il a constaté que le testicule correspondant s'était atrophié progressivement, à la suite de cette opération. Il aurait même trouvé chez l'homme, dans une autopsie, le nerf spermatique d'un côté en dégénérescence graisseuse : le testicule correspondant était atrophié, et il y avait un noyau de ramollissement dans la substance grise de la moelle (2). Il est probable que l'altération du testicule était due, soit dans les expériences faites sur les animaux, soit dans le cas observé chez l'homme, à

(1) A. Genzmer, *Gründe für die pathologischen Veränderungen der Lungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung* (Pflüger's Archiv, 1873, Bd VIII, p. 101. — Anal. *in* Revue des sciences médicales, t. IV, 1874, p. 56).

(2) Obolensky (Zeitschrift f. rationn. Med., 32 Bd, 2 Heft, 1868. — Anal. *in* Gaz. hebdom., 1868, p. 590).

l'abolition de l'influence trophique du centre nerveux sur le testicule.

Les compressions, contusions, et atteintes mécaniques quelconques, auxquelles les testicules peuvent être exposés, ont-elles aidé à la production des altérations atrophiques dont le testicule était le siége? Nous n'avons aucun renseignement sur ce point; mais cela est probable. Je crois, au contraire, que la paralysie des fibres vaso-motrices destinées au testicule n'a joué là, tout au plus, qu'un rôle secondaire. Cette paralysie ne peut pas, en effet, provoquer un travail d'atrophie tel que celui qui s'était effectué dans les cas en question, où le testicule ne contenait plus, au bout de trois ou quatre mois, que du tissu conjonctif et de la graisse, l'épithélium canaliculaire et les canalicules spermatiques eux-mêmes ayant complétement disparu. Comment la dilatation des petits vaisseaux du testicule pourrait-elle entraîner de pareilles conséquences? Comment pourrait-elle même déterminer une atrophie des parties où elle a lieu? Si la section des nerfs vaso-moteurs pouvait être incriminée dans des cas de ce genre, ce n'est pas à la dilatation paralytique des vaisseaux qu'il faudrait attribuer les altérations observées dans le testicule; ce serait plutôt au resserrement que subissent assez souvent, au bout d'un certain temps, les vaisseaux primitivement dilatés. M. Schiff a insisté, il y a longtemps déjà, sur ce resserrement consécutif des vaisseaux primitivement paralysés. J'ai eu, pour ma part, bien souvent l'occasion de l'observer dans la langue, chez le chien, à la suite de la section ou de l'arrachement du nerf hypoglosse.

— A côté de ces faits, nous pouvons placer ceux qui ont

été observés sur le coq et le dindon, par Legros et par M. Schiff, à la suite de la section des nerfs qui se rendent, soit à la crête, soit aux appendices jugulaires de ces oiseaux. J'ai rappelé, dans une leçon précédente, les phénomènes observés par ces physiologistes dans les premiers jours qui suivent le moment de l'opération (1). Nous avons vu que, d'après M. Schiff, la section de tous les nerfs qui se distribuent aux appendices jugulaires du dindon, a pour conséquence une diminution du volume de ces parties, et un changement de leur coloration qui prend une teinte moyenne et constante, quelles que soient les excitations générales auxquelles les animaux sont soumis. Lorsque je parlais de ce résultat, j'ai présenté une hypothèse qui me paraissait pouvoir en rendre compte. J'admettais que toutes les fibres vaso-dilatatrices avaient été comprises dans la section, et que toutes les fibres vaso-motrices des appendices jugulaires, au contraire, n'avaient point été coupées. Je supposais que les quelques fibres vaso-constrictives qui n'avaient pas été comprises dans la section, n'étant plus contre-balancées par l'action des fibres vaso-dilatatrices, devaient produire un resserrement des vaisseaux des appendices, du côté opéré. Mais c'est une hypothèse qui ne me paraît plus guère soutenable aujourd'hui. Si le tissu érectile de la crête, ou des appendices jugulaires, s'affaisse chez le coq et le dindon, s'il devient plus pàle que dans l'état normal, après la section de tous les nerfs qui animent ce tissu, cela tient sans doute à ce que, dans l'état normal, et contrairement à ce qui existe dans les autres régions du corps, les nerfs vaso-dilatateurs de ces parties sont dans un état d'activité constante, plus intense

(1) T. I, p. 404.

que celle des fibres vaso-constrictives : il y aurait, par suite, une sorte de demi-érection constante de ces parties, érection qui cesserait lorsque toutes les fibres vaso-motrices, constrictives et dilatatrices sont sectionnées. Le tissu des appendices ne présenterait plus alors qu'un très-faible degré de dilatation vasculaire, c'est-à-dire celui qui dépend de la paralysie des fibres vaso-constrictives ; et, dans ces conditions, ce tissu serait moins gonflé et moins rempli de sang que dans les conditions normales. C'est pour cela que, du côté où la section est faite, la crête et les appendices jugulaires seraient, lorsque l'animal est dans un état de repos physiologique, moins rouges et moins volumineux que du côté où les nerfs sont intacts.

Mais ce n'est pas sur ces phénomènes primitifs de la section des nerfs destinés à ce tissu érectile que je veux appeler en ce moment votre attention. Legros a montré à la Société de biologie un coq adulte sur lequel il avait extirpé, peu de jours après la naissance, le ganglion cervical supérieur. La moitié correspondante de la crête s'était atrophiée (1). M. Schiff a vu, de son côté, qu'après la section d'un certain nombre des nerfs qui se rendent aux appendices jugulaires du dindon, ou de tous ces nerfs, les lobes de ces appendices, frappés de paralysie vasculaire incomplète ou totale, s'atrophient dans l'espace de quelques semaines, « ce qui constitue, dit M. Levier, une analogie » de plus avec les phénomènes qui s'observent dans d'autres » tissus érectiles (2) ».

L'atrophie observée dans la crête du coq, ou dans les appendices jugulaires du dindon, du côté où les nerfs des-

(1) Legros, *Des nerfs vaso-moteurs* (Thèse de concours), p. 43.

(2) Schiff, Leçons sur la *physiologie de la digestion*, rédigées par M. Em. Levier, t. II, p. 539.

tinés à ces organes sont sectionnés, peut dépendre, d'une part, de l'interruption de l'influence trophique exercée par les centres nerveux sur ces parties, et, d'autre part, de la paralysie vasculaire produite par la section de ces nerfs. Cette paralysie est suivie sans doute d'un resserrement secondaire des vaisseaux (1), comme on le voit dans d'autres parties du corps; et ce resserrement, soit des vaisseaux qui alimentent le tissu érectile, soit de ceux qui se remplissent de sang dans le phénomène de l'érection, doit donner lieu à une atrophie et à un retrait de ces organes érectiles.

— Je dois vous parler aussi d'un autre résultat, très-intéressant, constaté par M. Brown-Séquard, à la suite de la section du grand sympathique, sur des cochons d'Inde. M. Brown-Séquard, dans une des séances de la Société de biologie, en 1872, a montré deux encéphales provenant de cobayes, sur lesquels il avait coupé les sympathiques dix-huit mois auparavant : la comparaison qu'il avait faite entre ces encéphales et celui d'animaux du même âge, chez lesquels les sympathiques cervicaux étaient demeurés intacts, lui avait paru prouver que les premiers avaient subi une notable atrophie. Du reste, il avait pu comparer l'une à l'autre les deux moitiés de l'encéphale sur un autre cobaye, qui n'avait eu le cordon sympathique cervical sectionné que d'un seul côté : la moitié correspondante de l'encéphale était plus petite que celle du côté opposé. D'après M. Brown-Séquard, les parties, os et muscles, qui enveloppent le cerveau, offriraient, au contraire, un déve-

(1) J'ai dit ailleurs (t. I, p. 136), que M. W. Ogle avait admis ce resserrement secondaire des vaisseaux, à la suite de leur dilatation par paralysie, pour expliquer certains phénomènes présentés par un malade, chez lequel un des cordons sympathiques cervicaux était comprimé par une tumeur.

loppement plus considérable chez les animaux qui ont subi la section des deux cordons sympathiques cervicaux, que chez ceux chez lesquels cette opération n'a pas été pratiquée (1).

M. Brown-Séquard montrait, dans la même séance, un autre cobaye, chez lequel il avait trouvé une atrophie généralisée de l'encéphale, plus marquée du côté gauche : on avait, deux mois auparavant, sur cet animal, irrité la moelle épinière au voisinage du bulbe rachidien, principalement du côté droit (2). Il y avait, en outre, une dégénérescence grise des nerfs optiques.

Je n'ai pas répété cette dernière expérience, et je ne sais pas si l'atrophie du cerveau était bien due, dans ce cas, à la lésion de la moelle épinière. Si la relation dont il s'agit était établie par des expériences de contrôle, on pourrait chercher à l'expliquer, en admettant que la lésion de la partie supérieure de la région cervicale de la moelle a agi sur les fibres du cordon cervical du grand sympathique. On sait, en effet, que ces fibres paraissent remonter dans la moelle cervicale jusqu'au bulbe rachidien. Cette explication ne serait toutefois pas entièrement satisfaisante, car on ne pourrait pas se rendre compte facilement ainsi de l'influence croisée exercée, par l'irritation de la moelle épinière, sur l'encéphale.

Quant à l'autre expérience de M. Brown-Séquard, je l'ai répétée plusieurs fois, en coupant le cordon sympathique cervical sur des cobayes âgés de huit à quinze jours. Sur un de ces animaux, le résultat a paru tout à fait con-

(1) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de Biologie, 1872 p. 195).

(2) Brown-Séquard, *loc. cit.*, p. 194.

forme à ceux qu'avait obtenus M. Brown-Séquard, du moins en ce qui concerne l'état de l'encéphale. Toutes les parties de l'encéphale ont semblé être moins volumineuses du côté où l'opération avait été faite. Le globe oculaire était manifestement plus petit du côté de la section. Mais les os et les muscles avaient le même volume des deux côtés. Sur aucun des autres cobayes que j'ai opérés de la même façon, je n'ai retrouvé nettement une asymétrie de l'encéphale.

Le résultat a été négatif, par exemple, dans le cas suivant que je cite, à cause du temps qui s'est écoulé entre le jour de la section du cordon cervical du sympathique et le jour où l'encéphale a été examiné. Cet examen a été fait pendant que l'on imprimait cette leçon.

Exp. III. — Sur un cochon d'Inde âgé de huit jours, on coupe le cordon cervical du sympathique du côté gauche, le 19 juillet 1872.

Le 4 janvier 1875, on examine une dernière fois ce cobaye. L'ouverture des paupières du côté gauche est beaucoup moins large que celle du côté droit : la narine gauche est peut-être un peu plus large que celle du côté droit ; les mouvements des deux narines sont semblables. Il n'y a pas de différence de température entre les deux oreilles. Pas de crises épileptiques ; pas de zone épileptogène.

L'animal est empoisonné avec de la muscarine. Larmoiement, miction abondante, ptyalisme, issue de liquide par les narines. Arrêt du cœur (constaté à l'aide d'une aiguille-index, enfoncée au travers du thorax jusqu'à ce qu'elle soit en contact avec le cœur). On fait presque aussitôt une injection hypodermique de sulfate d'atropine ; le cœur recommence à battre.

Examen nécroscopique. — L'œil gauche est manifestement moins volumineux que l'œil droit ; la cornée du côté gauche, qui offre une petite taie, a des dimensions plus faibles que la cornée du côté droit. L'œil droit pèse 0gr,628 ; l'œil gauche, 0gr,478.

Nerf optique gauche plus grêle que le nerf du côté droit ; l'atrophie s'étend à la bandelette optique du côté droit. Le tubercule quadrijumeau antérieur du côté droit est plus petit, un peu moins saillant que celui du côté gauche ; sa teinte grise est, du reste, normale. Quant au tubercule quadrijumeau postérieur droit, il est peut-être un peu plus volumineux que celui du côté gauche.

La pyramide antérieure gauche est un peu moins large et moins saillante que celle du côté droit.

Il n'y a réellement aucune différence appréciable entre les deux hémisphères cérébraux, sous le rapport du volume : si l'un d'eux est plus volumineux, c'est celui du côté gauche qui semblerait l'être.

On peut se rendre compte de l'atrophie qui a été observée par M. Brown-Séquard, chez les cobayes sur lesquels il a coupé le cordon sympathique cervical, et qui existait aussi chez un de ceux que j'ai opérés, en l'attribuant à la section des fibres vaso-motrices contenues dans ce cordon : il y aura eu d'abord dilatation des vaisseaux de la moitié correspondante de l'encéphale, puis ces vaisseaux se seront sans doute resserrés au bout d'un certain temps, et les phénomènes de la nutrition intime seront devenus moins actifs dans cette partie de l'encéphale que dans la moitié du côté opposé. S'il est bien démontré, par des recherches ultérieures, que l'atrophie de l'encéphale n'est pas un résultat constant de la section des cordons cervicaux du grand sympathique, on sera peut-être en droit d'expliquer la variabilité des effets de cette section, en supposant que le nombre des fibres vaso-motrices qui, destinées à l'encéphale, sont contenues dans ces cordons, n'est pas toujours le même (1).

— Pour terminer cette revue rapide et incomplète des altérations trophiques, dont on a pu chercher à expliquer la production en l'attribuant à des lésions des nerfs vaso-

(1) On peut mentionner ici le fait observé par M. Bidder. Un mois après l'excision d'un segment du cordon cervical du grand sympathique du côté gauche, dans une longueur de 1c,5, sur un jeune lapin ayant environ la moitié de la taille d'adulte, M. Bidder trouva l'oreille gauche plus large, plus longue et plus chaude que celle du côté droit. Il attribue cette hyperplasie à l'abondance de matériaux nutritifs, apportés à l'oreille par les vaisseaux paralysés et dilatés. (Centralblatt f. Chirurgie, 1874, 7. — Anal. *in* Centralblatt, für die med. Wissensch., 1874, p. 510.)

moteurs, je vous dirai quelques mots d'un récent travail, plein d'intérêt, de MM. Duplay et Morat, sur cette affection redoutable que l'on a désignée sous le nom de *mal perforant du pied* (1). Vous savez qu'il s'agit d'une lésion ulcéreuse précédée d'ordinaire par la formation d'un durillon, et qui a pour siége presque constant la face plantaire du pied. L'ulcère qui se produit dans cette région gagne peu à peu les parties profondes ; les articulations et les os finissent par être envahis, et il en résulte des arthrites, des ostéites, qui nécessitent des amputations partielles du pied, ou même l'amputation de la jambe. MM. Duplay et Morat font remarquer, mieux que leurs devanciers, l'insensibilité qui existe, dans les cas de ce genre, au niveau et au voisinage de l'ulcère cutané, et les modifications que présente la peau de la plante du pied et de la jambe. Le tégument de la région plantaire offre des durillons à une distance plus ou moins grande de celui qui a précédé la formation de l'ulcère ; les poils de la région dorsale du pied et ceux de la jambe peuvent être plus nombreux et plus épais que ceux des mêmes parties de l'autre membre ; il y a souvent pigmentation brunâtre de la peau, et la sécrétion sudorale est tantôt augmentée, tantôt diminuée. Or, dans tous les cas où MM. Duplay et Morat ont pu faire un examen attentif de l'état anatomo-pathologique des tissus, ils ont constaté non-seulement des lésions vasculaires (endartérite plus ou moins prononcée), mais encore des altérations des nerfs.

Les lésions des artères avaient déjà été signalées par plusieurs auteurs, MM. Péan, Dolbeau, Delsol, Montai-

(1) S. Duplay et J.-P. Morat, *Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied* (*mal plantaire perforant*). (Archives générales de médecine, mars, avril, mai, 1873.)

gnac, etc., qui avaient même pensé que le travail ulcéreux pouvait avoir pour cause l'altération athéromateuse de ces vaisseaux : les lésions des nerfs n'avaient pas non plus été complétement inaperçues (1) ; mais on n'avait pas constaté que les altérations des cordons nerveux s'étendent jusqu'à une grande distance du lieu où siége l'ulcère. D'après MM. Duplay et Morat, il s'agit, dans ces cas, d'une altération tout à fait semblable à celle qui se produit dans le bout périphérique des nerfs coupés. Ils n'ont pas pu établir, dans la plupart des faits qu'ils ont eus sous les yeux, la cause de cette altération atrophique des nerfs de la jambe et du pied ; mais, dans un cas, il s'agissait d'une compression du nerf sciatique par un kyste hydatique du sacrum. Pour eux, cette altération des nerfs serait une des conditions nécessaires pour la production du mal perforant du pied. Quant au mécanisme de son intervention, ils pensent que l'état actuel de la science ne permet pas de l'établir d'une façon certaine. « Il est possible, disent-ils, que » l'anesthésie et les troubles trophiques aient concomitamment » une certaine part dans le développement de l'ul- » cère. » Je ne puis que louer cette sage réserve : le problème du mode d'influence des nerfs sur les tissus est encore trop obscur pour qu'on puisse émettre une théorie absolue, à propos d'une catégorie particulière de faits ressortissant à cette question générale. En tout cas, ce que nous avons dit précédemment nous autorise à penser que les lésions des nerfs vaso-moteurs, si elles existent dans cette affection, ne peuvent exercer qu'une influence secon-

(1) Ces lésions des nerfs, comme le rappellent MM. Duplay et Morat, avaient été indiquées très-nettement par M. Poncet, dans deux mémoires publiés : l'un, en 1864 (Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires) ; l'autre, en 1872 (Gazette hebdomadaire).

daire, en déterminant une dilatation des vaisseaux et un certain degré de ralentissement de la circulation dans les réseaux capillaires des tissus.

Ainsi, dans le mal perforant du pied, le développement de l'ulcère plantaire paraîtrait lié, d'après MM. Duplay et Morat, à l'atrophie des nerfs destinés à la région où siége le mal (1). Cette lésion produit de l'anesthésie et. en même temps, un affaiblissement de l'influence trophique exercée par les centres nerveux sur les tissus où l'ulcère doit se développer. Il y a là une analogie très-grande avec les conditions créées chez les mammifères par la section du nerf sciatique. Nous avons vu le rôle que joue la pression du pied sur le sol, ou des os sur les parties molles, pour produire des ulcérations plus ou moins profondes, chez les animaux qui ont eu ce nerf coupé. De même, chez l'homme, la pression de la chaussure sur le pied, ou du pied sur le sol, ou encore celle que les os peuvent exercer de dedans en dehors sur les parties déjà un peu gonflées du pied, peut favoriser l'apparition du travail ulcéreux et entretenir ce travail, lorsqu'il est commencé (2).

(1) M. Sonnenburg a publié récemment deux faits de *mal perforant du pied :* l'un de ces faits peut être rapproché de ceux que MM. Duplay et Morat ont relatés. Il s'agit, dans le cas de M. Sonnenburg, d'une paysanne de quarante-deux ans, qui, à l'âge de quatorze ans, avait eu le nerf tibial, le nerf saphène et le nerf cutané plantaire du côté droit, divisés par un coup de faux. La plante du pied était restée depuis lors insensible. A quarante ans, un ulcère, présentant tous les caractères du mal perforant, se produisit à la région du talon du côté droit (*).

(2) Comparez le travail de M. C. Soulages (fait sous l'inspiration de M. le docteur Nicaise) : *Le mal perforant, sa pathogénie.* (Thèse inaugurale, n° 488. Paris, déc. 1874).

(*) Sonnenburg. 2 *Fälle von Malum perforans pedis* (Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, IV, 1874. p. 408. — Anal. *in* Centralblatt... 1874, p. 927).

— Nous venons d'examiner plusieurs catégories de faits, qui prouvent que les centres nerveux ont une certaine influence sur la nutrition intime des tissus. Dans tous les cas que nous avons étudiés, sous ce rapport, jusqu'à présent, il s'agissait d'altérations subies par différents tissus, à la suite d'une solution de continuité des fibres nerveuses qui mettent ces tissus en communication avec les centres nerveux. Nous étions évidemment autorisés à considérer ces altérations comme résultant de l'abolition d'une influence exercée par les centres nerveux sur ces tissus. Mais il est facile de mettre cette manière de voir à l'abri de toute contestation, en montrant que les lésions des centres nerveux eux-mêmes peuvent avoir, comme celles des nerfs, une action très-puissante sur la nutrition intime des tissus.

Cette démonstration peut être établie sur des résultats expérimentaux et sur des observations cliniques.

L'expérimentation offre ici d'assez grandes difficultés. Il s'agit, en effet, de léser les centres nerveux de telle façon que l'animal puisse survivre, et que la lésion porte sur a région de ces centres qui exerce une influence trophique sur les tissus, c'est-à-dire sur la substance grise de la moelle épinière ou du bulbe rachidien. Je ne parle pas en ce moment des ganglions nerveux. Les vivisections qui mettent l'expérimentateur à même de détruire à coup sûr la substance grise de telle ou telle région de la moelle épinière, sont très-graves, surtout chez certains animaux, chez le chien, entre autres. Si l'on veut, par exemple, provoquer des altérations dystrophiques, dans les membres postérieurs, il faut mettre à découvert la région du renflement lombaire de la moelle, et enlever un segment de ce renflement, ou bien essayer de pénétrer dans les profondeurs de la moelle, pour y broyer par attrition la

substance grise, au moins dans une certaine étendue d'une des moitiés de cette région. Cette opération est très-souvent suivie d'une mort rapide. Or, si l'animal ne vit que très-peu de temps, les lésions trophiques sont difficiles à constater.

On a pourtant vu, dans quelques cas, des lésions expérimentales de la moelle épinière, déterminer des altérations trophiques tout à fait semblables à celles que provoque la section des nerfs. Mais, le plus souvent, le résultat observé dans ces cas a été accidentel (1), en ce sens que la lésion, subie par la moelle épinière, n'avait point eu pour but la production de lésions trophiques des muscles et d'autres tissus, et qu'il s'agissait d'une simple section de ce centre nerveux. Dans d'autres cas, la lésion de la moelle épinière était pratiquée, sans ouverture du rachis, en faisant pénétrer un instrument dans le canal vertébral, entre deux vertèbres, et en cherchant à l'enfoncer dans la moelle épinière, de manière à détruire la substance grise dans une certaine longueur. L'expérience étant faite au travers de la peau et des tissus sous-jacents, sans incision de ces tissus, la nécroscopie pouvait seule renseigner sur le siége exact et l'étendue de la lésion produite. Nous verrons que ce mode d'expérimentation a donné des résultats intéressants.

M. Pierret a eu l'occasion d'examiner la moelle épinière, les nerfs et les muscles d'un animal, chez lequel une section de la moelle avait produit des troubles trophiques considérables dans les membres postérieurs. Il s'agissait d'un cobaye, sur lequel M. Brown-Séquard avait coupé transversalement la moelle épinière, vers la deuxième ou la troisième vertèbre lombaire. Des ulcérations superficielles

(1) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1869, p. 343).

et des hémorrhagies sous-cutanées existaient déjà au bout d'une soixantaine d'heures, à la partie postérieure des parties paralysées, sur des points où, suivant M. Brown-Séquard, il ne pouvait y avoir eu ni pression, ni friction. Quelques jours plus tard, l'animal était présenté à la Société de biologie; il offrait alors des ulcérations saignantes sur les membres postérieurs, et un vaste ulcère gangréneux auprès du coccyx. Au bout d'un certain temps, après une amélioration passagère, l'animal commença à maigrir et à s'affaiblir très-notablement. Il mourut bientôt après, et l'on fit sa nécropsie.

M. Pierret trouva une méningo-myélite au niveau du point où la moelle avait été sectionnée. Il y avait une atrophie considérable des muscles du bassin, et le nerf sciatique était lui-même manifestement altéré (1).

Quelque temps auparavant, M. Brown-Séquard m'avait déjà prié de faire l'examen nécroscopique d'un cobaye chez lequel, à la suite d'une opération faite sur la région lombaire de la moelle épinière, il avait observé une forte diminution du volume des muscles des membres postérieurs. Il y avait, au fond de la plaie, un abcès qui était en contact avec la surface postérieure de la moelle épinière. Les nerfs sciatiques contenaient un certain nombre de fibres altérées (2).

Ces deux faits montrent bien que des altérations traumatiques de la moelle épinière peuvent avoir, sur la nutrition intime des muscles, la même influence que les lésions des nerfs.

J'ai cherché, à plusieurs reprises, à obtenir des atrophies

(1) Pierret. Voy. thèse de M. Couyba : *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs*. Paris, 1871, p. 45.

(2) Vulpian (Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, IIe série, t. VIII. Article : *Physiologie de la moelle épinière*, p. 584).

musculaires, sur des cochons d'Inde, en faisant subir à la moelle épinière des pertes de substance plus ou moins étendues. Je n'ai pas réussi à déterminer l'atrophie des muscles des membres postérieurs; mais les lésions de la moelle que je pratiquais ne portaient pas sur le renflement lombaire lui-même, et il faut bien certainement que ce renflement soit intéressé pour que la nutrition intime de ces muscles soit atteinte.

Dans une communication faite à la Société de biologie, en 1872, M. J.-L. Prevost rapporte qu'il n'a pas réussi non plus à provoquer une atrophie des muscles des membres postérieurs sur des cochons d'Inde, en lésant la moelle épinière; mais il a obtenu, au contraire, des résultats bien nets sur des rats. Les expériences étaient faites sur des rats âgés d'un jour. Il introduisait une aiguille à microscope dans le canal rachidien et dans la moelle, au travers de la peau et des tissus sous-jacents, sans faire la moindre incision préalable. Lorsqu'il examinait les rats plusieurs mois après l'opération, il a constaté, sur plusieurs d'entre eux, une atrophie plus ou moins marquée de certains muscles des membres postérieurs, ou du psoas. Dans un cas où ce dernier muscle était très-atrophié d'un côté et remplacé par du tissu graisseux, la substance grise de la moelle était évidemment détruite, du côté correspondant, dans la région lombaire (1).

M. Joffroy a communiqué aussi à la Société de biologie, en 1872, un fait d'altération atrophique des muscles, observé chez un chien, à la suite d'une lésion expérimentale de la moelle épinière. On avait injecté dans la moelle, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, quelques gouttes

(1) J.-L. Prevost, *Atrophie musculaire produite expérimentalement par lésion de la moelle* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1872, p. 105).

de teinture d'iode. L'animal ne survécut que trois jours. On trouva que les muscles des membres postérieurs offraient un certain degré d'altération : toutes leurs fibres contenaient des granulations graisseuses, et leur striation était moins nette que dans l'état normal. Les nerfs qui se rendaient à ces muscles étaient sains (1). Cette observation est très-intéressante, mais on ne peut s'empêcher de concevoir quelques doutes sur sa véritable signification. En effet, c'est probablement le seul cas dans lequel on ait vu une altération musculaire se produire aussi rapidement sous l'influence d'une lésion de la moelle épinière ; et, en outre, je crois qu'on trouverait difficilement d'autres faits, bien observés, dans lesquels les modifications morbides des muscles, déterminées par une lésion médullaire, n'aient pas été précédées ou accompagnées par une altération de quelques-unes, au moins, des fibres nerveuses destinées à ces muscles. Toutefois, nous devons dire que M. Mannkoff, dans des cas de myélite aiguë centrale, aurait constaté que les nerfs allant à des muscles déjà altérés d'une façon très-appréciable, étaient tout à fait sains, ou du moins qu'ils n'offraient que des altérations relativement légères (2). Je ne crains pas d'avouer que ces faits me paraissent très-douteux.

MM. Hayem et Liouville avaient déjà employé l'iode métallique comme agent d'irritation de la moelle épinière, et ils avaient observé, à l'aide de ce procédé d'expérimentation, des altérations secondaires des muscles (3).

(1) Joffroy. *Lésions de la moelle épinière chez un chien, produites par dilacération de la substance de la moelle et injection de teinture d'iode dans le tissu dilacéré.....* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1872, p. 115).

(2) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 57.

(3) Dujardin-Beaumetz. *De la myélite aiguë* (thèse pour le concours d'agrégation, Paris, 1872).

On a vu d'ailleurs, chez l'homme, les lésions traumatiques de la moelle épinière déterminer une atrophie rapide de certains groupes musculaires.

L'atrophie musculaire est aussi une suite fréquente de la myélite aiguë et de l'hématomyélie qui, le plus souvent, sinon toujours, doit être considérée comme une hémorrhagie compliquant un ramollissement inflammatoire ou autre de la moelle. C'est du moins l'opinion exprimée par M. Charcot, après examen critique des faits de ce genre publiés par plusieurs auteurs; c'est aussi celle que M. Hayem a soutenue dans sa thèse de concours (1).

Dans ces différents cas, la durée de la maladie est, d'ordinaire, trop courte, pour que les altérations musculaires soient bien prononcées lors de l'examen nécroscopique. Quand il y a une survie de quelques jours, on voit la contractilité musculaire diminuer avec une grande rapidité. Au bout de cinq, six, sept jours, il est parfois déjà impossible de provoquer, à l'aide des courants faradiques les plus intenses, des contractions dans les muscles dont les nerfs naissent de la partie altérée de la moelle épinière, et ce caractère suffit pour montrer que la nutrition intime des muscles ne tarderait pas à être atteinte, comme elle le serait si ces nerfs étaient coupés transversalement.

Mais ces faits, quelque intéressants qu'ils soient, ne sont pas aussi significatifs que les cas dans lesquels la lésion de la moelle épinière siége exclusivement, ou principalement, dans les cellules nerveuses de la substance grise de ce centre nerveux. Ces derniers cas ont fourni la preuve bien nette que ces cellules sont les véritables centres trophiques des nerfs moteurs et des muscles, ainsi

(1) Hayem, *Des hémorrhagies intra-rachidiennes*, Paris, 1872.

qu'on pouvait d'ailleurs déjà le déduire des travaux d'Augustus Waller.

Ce n'est pas le lieu d'entrer dans de grands développements sur ce sujet. Pour le but que je me propose, il me suffit de vous rappeler, en quelques mots, les résultats des recherches faites dans ces dix dernières années, sur certaines affections dont l'anatomie pathologique n'avait été jusque-là que très-imparfaitement connue.

On sait aujourd'hui que la *paralysie atrophique de l'enfance* est produite par une lésion de la moelle épinière, siégeant dans les cornes antérieures de la substance grise de cet organe. Ce fait que nous avons constaté, M. Prevost et moi, en 1865, à la Salpêtrière (1), a été bientôt confirmé par les études entreprises sur des cas du même genre par M. Charcot et ses élèves, par MM. Lockart-Clarke et Johnson, par MM. Parrot et Joffroy (2). Nous ne connaissons pas encore un nombre assez considérable de faits dans lesquels on ait pu étudier les premières phases de la maladie, pour pouvoir préciser le mode d'évolution de la lésion. MM. Roger et Damaschino ont eu l'occasion d'examiner la moelle épinière de jeunes enfants atteints de paralysie atrophique et morts quelques mois après le début de l'affection. Ils ont constaté des indices évidents de myélite. L'inflammation occupait non-seulement les cornes antérieures de la substance grise, mais encore une partie des faisceaux antéro-latéraux (3). En est-il constamment

(1) J.-L. Prevost, *Observation de paralysie infantile; lésions des muscles et de la moelle* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1865, p. 215).

(2) Voyez les Leçons de M. Charcot, sur les maladies du système nerveux, 1874, p. 162 et suiv.

(3) H. Roger et Damaschino, *Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance* (*paralysie infantile*). (Mémoires de la Société de biologie, 1871, p. 49 et suiv.)

ainsi ? La lésion, au début, est-elle toujours de nature inflammatoire ? Atteint-elle toujours les faisceaux blancs de la moelle épinière, en même temps que les cornes antérieures de substance grise ? C'est ce qu'il nous est impossible de décider.

Pour ce qui concerne les lésions des faisceaux antéro-latéraux, nous pouvons dire toutefois que, si elles existent constamment dans la première période de l'affection, elles peuvent disparaître sans laisser des traces bien reconnaissables. Tout au plus trouve-t-on, dans certains cas, un peu d'atrophie des parties antérieures de ces faisceaux, lorsqu'on fait l'examen de la moelle, un grand nombre d'années après le début des accidents.

On peut encore se demander si l'altération de la substance grise est toujours exclusivement limitée à une partie des cornes antérieures. Il est des cas, en effet, où, dans la première période de la maladie, il y a non-seulement paralysie musculaire, mais encore anesthésie très-prononcée des muscles atteints et de la peau des régions paralysées. Chez une petite fille que j'ai examinée quelques jours après l'invasion de la maladie, et chez laquelle les muscles des deux membres inférieurs ne se contractaient point sous l'influence de courants faradiques très-intenses, ces courants ne déterminaient pas la moindre douleur, et l'on pouvait même promener un pinceau électrique sur les différents points de la peau, sans provoquer une sensation pénible.

Quant à la nature de l'affection, tous les caractères symptomatiques du début : la fièvre intense et plus ou moins rémittente qui marque souvent l'invasion, les douleurs accusées dans la région vertébrale et dans les régions qui doivent être frappées de paralysie ou qui le sont déjà,

les sensations de crampes éprouvées quelquefois pendant assez longtemps par les malades, avec ou sans retour de la fièvre ; tous ces caractères, dis-je, semblent bien indiquer qu'il s'agit d'une lésion inflammatoire de la moelle épinière. Avant de connaître les résultats observés par MM. Roger et Damaschino, je décrivais, dans mes cours, la paralysie atrophique de l'enfance comme produite par une affection inflammatoire de la moelle épinière.

En tout cas, — et c'est le point important à dégager de ces études sur la paralysie atrophique de l'enfance, — il y a toujours, dans cette affection, destruction des cellules nerveuses des cornes antérieures, dans une étendue plus ou moins grande de la substance grise de la moelle épinière. L'altération de ces cellules prend naissance dès le début même de la maladie ; elle amène presque aussitôt l'abolition de l'activité physiologique de ces éléments, et elle a pour résultat constant l'atrophie des cellules qui ont été le plus gravement atteintes. C'est à cette altération qu'il faut rapporter la diminution rapide de la contractilité, ainsi que l'atrophie musculaire qui ne tarde pas à se montrer, et qui offre des caractères très-analogues, sinon semblables, à ceux de l'atrophie résultant de la section des nerfs moteurs ou des nerfs mixtes (1).

Une maladie tout à fait pareille à la paralysie atrophique de l'enfance peut se montrer chez l'adulte encore jeune. Elle offre les mêmes phénomènes au début, c'est-à-dire une fièvre plus ou moins intense, souvent avec rémissions

(1) Dans certains cas de paralysie atrophique de l'enfance, l'atrophie est bornée à un très-petit nombre de muscles. C'est ainsi que MM. Prevost et David ont publié récemment un fait très-intéressant d'atrophie des muscles de l'éminence thénar, avec lésion limitée de la moelle épinière (*).

(*) J.-L. Prevost et C. David (Archives de physiologie normale et pathologique, 1874, p. 595).

et exacerbations, qui ont pu faire croire, dans certaines circonstances, à l'existence d'une fièvre palustre ; elle présente la même marche, donne lieu aux mêmes altérations fonctionnelles et structurales des muscles, et elle est produite par la même lésion.

C'est encore une lésion du même genre que l'on trouve dans les cas d'*atrophie musculaire progressive*. Tandis que, dans la paralysie atrophique de l'enfance, la paralysie, d'abord très-étendue relativement, cesse peu à peu, ou assez rapidement, dans certaines des parties primitivement atteintes, et se restreint à un nombre plus ou moins considérable de faisceaux musculaires ou de muscles qui sont condamnés à s'atrophier, et dans lesquels la contractilité, dès la première période de la maladie, ne peut plus être mise en jeu au travers de la peau à l'aide des courants faradiques, — on voit, au contraire, dans l'atrophie musculaire progressive, les muscles s'atrophier peu à peu dans les parties du corps qui sont successivement envahies. Les muscles ne sont point brusquement paralysés comme dans l'atrophie musculaire infantile ; leur contractilité ne s'est pas réduite au minimum, au bout de quelques jours, comme dans cette maladie ; mais ils se détruisent, faisceau par faisceau, fibre par fibre, et la paralysie est proportionnelle à l'atrophie ; elle en est la conséquence, au lieu de la précéder (1).

Dans cette affection, les cellules de tel ou tel groupe des cornes antérieures se détruisent successivement, et l'alté-

(1) C'est là la règle générale. Mais, dans quelques cas, on observe une marche un peu différente, en ce sens que l'affaiblissement paralytique, tout en ayant lieu d'une façon progressive et parfois rapide dans les muscles successivement atteints, peut précéder immédiatement le travail d'atrophie des faisceaux musculaires.

ration des muscles est le résultat de l'abolition progressive de l'activité physiologique de ces éléments. L'anatomie pathologique des lésions de la moelle est encore imparfaitement connue : on ne sait pas encore nettement quel est le processus morbide qui a pour résultat la destruction des cellules des cornes antérieures de la substance grise. On ignore les variétés que peut présenter l'étendue de ce travail pathologique. Les contractions fibrillaires ou fasciculaires, qui ne font jamais défaut dans les muscles en voie d'atrophie, ne peuvent pas autoriser à regarder ce travail comme étant de nature irritative, inflammatoire. Il faut plutôt rapprocher ces sautillements, ces palpitations des fibres et des faisceaux musculaires, des oscillations paralytiques que présentent, ainsi que l'ont démontré M. Brown-Séquard et M. Schiff, les muscles dont les nerfs sont coupés. Mais, d'autre part, il n'est pas rare, quoi qu'on en ait dit, d'observer, chez les individus affectés de cette maladie, des sensations pénibles, et même des douleurs, tantôt peu intenses, tantôt assez vives, parfois fulgurantes, surtout dans les diverses régions où se produit l'atrophie. Or, de pareils phénomènes semblent bien des indices d'un état d'irritation intra-médullaire. Il y a donc des recherches à faire pour arriver à dissiper les obscurités qui enveloppent encore différents points de l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive. Le point qui a été mis entièrement hors de doute est toutefois très-important ; c'est que l'atrophie des muscles est produite ici, comme dans la paralysie atrophique de l'enfance, par une destruction des cellules de tel ou tel groupe de cellules des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière.

On a constaté cette même lésion des cellules dans les

cas de *paralysie générale spinale* de l'adulte, affection produite par une myélite centrale qui envahit çà et là les cornes antérieures de la substance grise, et détruit les cellules nerveuses de ces cornes. Ce travail morbide a pour conséquence l'affaiblissement plus ou moins rapide de la contractilité dans les muscles dont les nerfs sont en relation avec les cellules nerveuses atteintes et une atrophie progressive de ces muscles (1).

Il en est de même dans l'affection médullaire, si bien décrite par M. Charcot, sous le nom de *sclérose symétrique des faisceaux latéraux*, affection dans laquelle le processus morbide, né dans ces faisceaux, tend à envahir, dans telle ou telle partie de la moelle épinière, et surtout dans la région supérieure de cet organe, et dans le bulbe rachidien, les cellules des foyers d'origine des nerfs moteurs rachidiens et bulbaires. Cette tendance à l'envahissement des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière a été observée pareillement, comme le fait remarquer M. Charcot, dans quelques cas de sclérose descendante de ces mêmes faisceaux latéraux, et même dans des cas de sclérose des faisceaux postérieurs (ataxie locomotrice progressive). Mais ce fait n'a été constaté que dans un très-petit nombre de ces variétés des scléroses que nous avons nommées, M. Charcot et moi, *scléroses systématiques* de la moelle.

Enfin, je dois citer encore, comme un des types les plus intéressants de ces lésions de cellules nerveuses, qui entraînent l'atrophie des muscles correspondants, la *paralysie*

(1) De pareils effets se manifestent encore dans des cas où des tumeurs de la moelle épinière deviennent le point de départ d'un travail phlegmasique, qui peut détruire les cellules des cornes antérieures, dans une étendue plus ou moins grande de ce centre nerveux.

labio-glosso-laryngée. M. Charcot, en effet, a prouvé que, dans cette affection, il y a destruction atrophique des cellules du noyau d'origine des nerfs hypoglosses, et que, par suite, il se produit une atrophie plus ou moins prononcée des faisceaux musculaires de la langue.

Tous ces faits réunis constituent un ensemble imposant de preuves, qui ne peut laisser aucun doute sur la réalité du rôle que remplissent les cellules d'origine des fibres motrices, comme centres trophiques de ces fibres et des faisceaux musculaires auxquels elles se rendent.

Pour peu qu'on y réfléchisse, on voit que cette influence des cellules nerveuses motrices s'exerce directement sur les nerfs moteurs et sur les muscles, et non par l'intermédiaire des fibres vaso-motrices. Nous ne possédons aucune donnée soit anatomique, soit expérimentale, qui nous donne le droit d'admettre que les fibres vaso-motrices soient en relation directe avec les cellules des cornes antérieures de la substance grise. D'autre part, les fibres vaso-motrices destinées aux muscles d'une région du corps ont certainement, en partie du moins, une origine très-différente de celle des fibres motrices qui vont innerver ces muscles. Prenons, par exemple, les muscles des membres postérieurs. L'expérimentation établit qu'un certain nombre des fibres vaso-motrices, destinées à ces muscles, naissent, par l'intermédiaire du sympathique, d'une région de la moelle épinière, située au-dessus du lieu d'origine des fibres des nerfs sciatiques. Si donc tous les muscles des membres postérieurs s'atrophient, par suite d'une lésion localisée dans la substance grise de la région lombaire de la moelle épinière, il est clair, en dehors de toute autre considération, que cette atrophie totale ne pourrait pas

être attribuée exclusivement à la paralysie des fibres sympathiques qui se distribuent aux vaisseaux de ces muscles (1).

Ce que j'ai dit à propos de l'opinion des physiologistes et médecins, qui pensent que l'atrophie musculaire rapide, produite par les lésions des nerfs moteurs, dépend de l'irritation dont ces cordons deviendraient alors le siége, s'applique très-exactement aux faits dans lesquels l'atrophie a pour cause une altération des cellules des cornes antérieures de la substance grise. Quoique l'existence d'un travail irritatif intra-médullaire soit incontestable, ou au moins très-vraisemblable, dans certaines des catégories de faits que nous venons de passer en revue, rien ne prouve que, même dans ces cas, les altérations des muscles se produisent sous l'influence de l'irritation des cellules nerveuses, situées dans la région où ce travail évolue. Les altérations nerveuses et musculaires, observées dans ces cas, ne se distinguent, par aucun caractère essentiel, de celles qui se produisent sous l'influence de la simple section des nerfs. Il est donc probable que c'est l'abolition de l'activité physiologique de ces cellules et non leur irritation, qui détermine les lésions de la paralysie atrophique de l'enfance, de l'atrophie musculaire progressive, etc.

(1) Les faits de paralysie atrophique de l'enfance et ceux d'atrophie musculaire progressive sont très-intéressants, au point de vue de la question de l'origine des fibres nerveuses vaso-motrices. J'ai déjà dit (t. I, p. 222) que l'on ne trouve, dans les cas de ce genre, aucune modification constante de la circulation dans les régions atteintes. La coloration de la peau, l'état des vaisseaux cutanés ou sous-cutanés reconnaissables à la vue, offrent d'ordinaire, dans ces régions, des caractères entièrement normaux. Il en est ainsi, même dans les cas tout à fait récents de paralysie atrophique de l'enfance. On peut conclure de là que les fibres nerveuses vaso-motrices ne prennent pas origine dans les cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière.

Les lésions de la moelle épinière ne produisent pas seulement de l'atrophie des nerfs et des muscles; elles peuvent donner lieu à des altérations de la peau et des tissus sous-jacents. Parmi ces altérations, les plus graves sont les eschares, qui peuvent, après avoir détruit la peau et le tissu cellulaire sous-jacent, devenir de plus en plus profondes, et s'étendre ainsi jusqu'aux os. Cette complication est assez souvent la cause de la mort : elle s'observe surtout dans les cas de lésions brusques, ou à marche rapide; dans les cas, par exemple, de lésions traumatiques (blessures par instruments piquants, par armes à feu, écrasement, fracture ou luxation des vertèbres), dans ceux de myélite aiguë et d'hémato-myélie. Ces eschares, lorsqu'elles se forment à la suite de lésions qui intéressent la moelle épinière dans toute son épaisseur, ou au moins la substance grise des deux moitiés de l'organe, siégent d'ordinaire sur la région sacrée, et elles apparaissent souvent très-peu de jours après le début de la maladie, ou après le moment où a eu lieu le traumatisme : elles peuvent exister déjà au bout de quatre ou cinq jours (1). Le développement et les progrès de ces eschares s'opèrent avec une grande rapidité. M. Charcot adopte, pour désigner ces lésions à marche accélérée, l'expression de *décubitus aigu*, proposée par M. Samuel. Cette expression comble évidemment une lacune de notre langage médical, en ce qu'elle désigne non pas seulement la plaque de sphacèle qui se forme sur certains points du corps, mais encore le travail morbide qui précède et engendre la formation de cette plaque. Cependant, à cause du double sens du mot *décubitus* et de son

(1) « Sir B. Brodie a vu le talon commencer à se gangrener, vingt-quatre » heures après une lésion du rachis. » (Brown-Séquard, Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, 1859, p. 114.)

emploi si fréquent, en pathologie générale et en clinique, pour indiquer l'attitude des malades couchés, je crois qu'il vaudrait mieux ne pas s'en servir, lorsqu'il s'agit de la formation rapide des eschares, et les mots *sphacèle aigu*, ou *eschare aiguë*, malgré leur défectuosité, me paraissent préférables.

J'ai dit que les eschares, qui se produisent dans le cours des affections ou des lésions traumatiques de la moelle, se forment ordinairement sur la région sacrée ; il faut ajouter qu'elles peuvent se produire, et se produisent souvent, sur d'autres points du corps, en particulier sur les régions trochantériennes. Elles peuvent apparaître aussi au niveau des talons, des malléoles, surtout des malléoles internes, au niveau soit des épines iliaques antérieures et supérieures, soit de la pointe des omoplates, et dans différents autres points du corps, pour peu que ces points soient exposés à une pression, quelque légère qu'elle soit.

Je dois encore vous rappeler que, dans les cas de lésion traumatique d'une moitié de la moelle, avec hémiparaplégie, les eschares se montrent surtout, comme M. Brown-Séquard l'a fait voir pour les animaux, et comme le note M. Charcot pour l'homme, sur la fesse du côté opposé au siége de la lésion, par conséquent sur le côté dont le mouvement n'est pas paralysé, mais dont la sensibilité est plus ou moins affaiblie. Vous n'ignorez pas, en effet, que, dans ces sortes de cas, s'il s'agit d'une lésion de la partie inférieure de la région cervicale, ou de la partie supérieure de la région dorsale de la moelle épinière, on constate une paralysie du mouvement, avec conservation ou même exagération de la sensibilité, dans le membre du côté correspondant au siége de la lésion, et une paralysie plus ou moins marquée de la sensibilité, avec conservation du

mouvement volontaire, dans le membre et la partie inférieure du tronc du côté opposé.

Doit-on attribuer la formation des eschares, dans ces différents cas, à un trouble de l'appareil vaso-moteur, et particulièrement à un affaiblissement paralytique des nerfs vaso-moteurs du côté où apparaissent ces complications? Les faits que je viens de rappeler en dernier lieu doivent faire complétement repousser cette interprétation. Dans le cas d'hémiparaplégie, c'est en effet du côté de la lésion de la moelle épinière que les vaisseaux des parties inférieures du corps sont paralysés ; c'est le pied de ce côté qui, dans les expériences sur les animaux, offre une température plus élevée que dans l'état normal ; c'est donc sur la fesse de ce côté que devrait se former l'eschare, si sa production dépendait de la paralysie vaso-motrice, déterminée par la lésion médullaire.

Mais l'appareil vaso-moteur se trouve-t-il entièrement mis hors de cause par ces faits remarquables? Il faut ici faire de sérieuses réserves; car, ainsi que nous l'avons vu dans une de nos précédentes leçons, il semble y avoir, dans les cas de lésion unilatérale de la moelle, abaissement de température dans le membre du côté opposé à la lésion ; et, soit que cet abaissement ait pour cause une excitation des vaso-moteurs du côté où il existe, soit qu'il dépende d'une sorte de dérivation du sang aortique destiné à ce membre et pénétrant en plus grande abondance dans les vaisseaux dilatés du membre correspondant à la lésion, on comprend que la lésion médullaire peut avoir une certaine influence modificatrice sur la circulation du membre du côté opposé à la lésion. Mais, en tout cas, cette influence ne pourrait avoir qu'une bien faible part dans le mécanisme de la production des eschares dont il s'agit ; si toute-

fois il est bien prouvé que, dans les cas en question, la paralysie vaso-motrice reste limitée au membre qui correspond à la lésion médullaire, et ne dépasse pas la ligne médiane.

M. Brown-Séquard, cependant, considère l'appareil vaso-moteur comme jouant un rôle important dans la production des eschares, qui se manifestent dans les cas de lésions de la moelle épinière. Pour lui, ces lésions détermineraient la formation des eschares, « principalement en excitant une » contraction persistante dans les vaisseaux sanguins des » parties dont la nutrition est altérée (1) ». Si les faits d'hémiparaplégie, avec formation d'eschare au sacrum, du côté opposé à la lésion, peuvent prêter un semblant d'appui à cette hypothèse, elle s'accorde moins avec les cas où une plaque de sphacèle se produit chez des malades atteints de paraplégie complète ; car, dans certains de ces cas, il semble y avoir une dilatation vasculaire dans toutes les parties paralysées.

Cette hypothèse n'est d'ailleurs qu'une déduction d'une théorie plus générale, proposée par M. Brown-Séquard, et reproduite par lui en diverses circonstances (2). D'après cet éminent physiologiste, toutes les lésions cutanées et musculaires, à évolution rapide, qu'on observe à la suite des lésions des centres nerveux, seraient des résultats, non de l'affaiblissement de l'activité fonctionnelle de ces centres, mais bien de leur irritation. Or, je dois rappeler ici ce que j'ai dit à propos des effets produits sur la peau ou sur les muscles par les lésions des nerfs. Les ulcérations, les eschares de la peau, l'atrophie des nerfs et des muscles, sont d'autant plus rapides que les lésions des nerfs ont

(1) Brown-Séquard, *Leçons sur les vaso-moteurs...*, 1872, p. 74.
(2) Brown-Séquard, *loc. cit.*, p. 74.

plus complétement interrompu la continuité de ces cordons nerveux : il n'est guère possible qu'il en soit autrement pour les effets des lésions des centres nerveux; il est probable qu'ils sont d'autant plus marqués et rapides que l'abolition de l'activité des cellules est plus complète et plus prompte.

Le mécanisme de la production des eschares aiguës, dans les cas de lésions de la moelle épinière, est extrêmement obscur. Il y a toutefois, dans tous les cas, une particularité qui me paraît avoir la plus grande importance, c'est la diminution ou l'abolition de la sensibilité dans les parties où se forment ces sphacèles. C'est une condition qui ne paraît faire défaut dans aucun cas, et il est impossible de la négliger entièrement dans l'étude de ce mécanisme. L'insensibilité de la peau et des parties profondes doit jouer forcément un certain rôle : le patient n'est plus averti, par aucune sensation, des troubles circulatoires et nerveux déterminés par la pression persistante sur les mêmes points du corps : la circulation peut s'embarrasser dans ces points; une irritation causée par cette même pression peut y naître, et déterminer des effets spéciaux dans ces régions, où la circulation s'effectue d'une façon défectueuse, ou même est plus ou moins interceptée. Je sais bien que rien de semblable ne se produit dans des cas où l'anesthésie paraît être plus complète encore, dans certains cas d'hystérie, par exemple. Mais est-on en droit de comparer ces deux sortes de faits?

Il faut bien noter que, dans la plupart des cas de production d'eschare sous l'influence de lésions médullaires, il y a aussi dans les points où se forment ces eschares, comme d'ailleurs dans tous les autres points des parties paralysées, un trouble de la circulation, engendré par la

paralysie des vaso-moteurs. Si les faits d'hémiparaplégie semblent faire exception, il convient de noter pourtant que, chez l'homme du moins, d'après les cas colligés par M. Charcot (1), l'eschare, tout en s'étendant sur la fesse du côté non paralysé, occupait aussi, le plus souvent, le côté paralysé de la région du sacrum, et avait peut-être alors débuté dans cette région. D'autre part, comme je le disais tout à l'heure, il n'est pas certain que les troubles vaso-moteurs dus à la lésion traumatique de la moelle aient été, dans ces cas, strictement limités par le plan médian antéro-postérieur du corps : ils peuvent dépasser suffisamment ce plan, pour s'étendre jusqu'à la fesse du côté opposé, et donner ainsi, en partie, l'explication des eschares qui, comme dans le cas de MM. Joffroy et Solmon, se produisent sur cette fesse, à une certaine distance du sacrum (2).

L'affaiblissement de la sensibilité, la paralysie plus ou moins marquée des nerfs vaso-moteurs, ne sont pas, d'ailleurs, suivant toute vraisemblance, les seules conditions prédisposantes qui entrent en jeu dans le mécanisme de la production des eschares aiguës. Je ne dis rien du contact de l'urine, des matières fécales : ce sont là des circonstances adjuvantes, mais accessoires, puisque les eschares peuvent se montrer dans des points du corps qui ne sont pas exposés à ce contact. Il faut, au contraire, tenir compte de l'affaiblissement de l'influence trophique exercée probablement sur tous les tissus par les centres nerveux, affaiblissement tenant, dans le groupe particulier de faits que nous étudions, à la lésion de la substance grise de la moelle,

(1) J-M. Charcot, *loc. cit.*

(2) Joffroy et Solmon. *Plaie de la moelle épinière dans la région dorsale....*, (Comptes rendus de la Société de biologie, 1871, p. 20).

ou bien à l'interruption des fibres nerveuses par l'intermédiaire desquelles s'exerce cette influence.

Nous avons déjà dit que l'hypothèse qui suppose l'existence de fibres particulières, destinées à conduire l'influence trophique des centres nerveux, est entièrement dépourvue de base. Les preuves que M. Samuel a alléguées, à l'appui de cette hypothèse, ont été réfutées d'une façon péremptoire. Je ne puis pas m'arrêter ici à vous faire connaître les arguments de M. Samuel et les objections à l'aide desquelles on les a combattus. Vous trouverez, du reste, un aperçu de la théorie de ce médecin dans les leçons de M. Charcot (1). Je ne crois pas à l'existence des prétendus nerfs trophiques. Les faits pathologiques tendent à démontrer que l'influence trophique des centres nerveux sur les muscles est transmise à ces organes par les fibres motrices elles-mêmes. En effet, je vous rappelais, il y a peu d'instants, que lorsque les cellules des cornes antérieures s'atrophient, les faisceaux musculaires subissent constamment une atrophie consécutive, précédée par une altération de même nature dans les fibres motrices qui les innervent. Ce serait là un argument prouvant, d'une manière absolument décisive, que l'influence trophique des centres nerveux s'exerce sur les muscles par l'intermédiaire des fibres nerveuses motrices, si l'on ne pouvait pas supposer que les cellules des cornes antérieures donnent origine, non pas seulement à des fibres motrices, mais encore à des fibres nerveuses trophiques. Mais ce serait là encore une hypothèse gratuite, imaginée uniquement pour les besoins de la cause, et nous ne pouvons lui accorder aucune valeur.

Je suis très-porté à croire aussi que les centres nerveux

(1) J.-M. Charcot, *loc. cit.*, p. 133.

exercent leur influence trophique sur les autres tissus, par les fibres nerveuses qui mettent ces tissus en communication avec eux. La transmission de cette influence s'opère, pour certains tissus, par les fibres du grand sympathique ; pour d'autres, par les fibres sensitives. C'est par ces dernières fibres, sans doute, que s'exerce, en partie du moins, l'influence des centres nerveux sur la nutrition intime de la peau ; mais les fibres sympathiques concourent aussi, vraisemblablement, à transmettre cette influence, parce que la peau contient des tissus innervés par ces fibres. L'affaiblissement de l'influence trophique des centres nerveux me paraît favoriser le développement des diverses affections cutanées que l'on observe chez les sujets qui sont atteints d'une lésion de ces centres ou des nerfs, soit sensitifs, soit mixtes (1).

Mais, pour revenir aux eschares qui se montrent chez les malades atteints d'affection de la moelle épinière, je crois que la véritable cause déterminante est la pression subie par les parties sur lesquelles elles se forment, pression qui n'éveille aucune sensation, qui ne provoque aucun mouvement réflexe, et à laquelle, par conséquent, le patient ne s'efforce pas de se soustraire. Cela me paraît incontestable pour les eschares des régions postérieures du corps ; cela n'est pas douteux non plus pour les eschares des malléoles, des orteils, etc. Les cas dans lesquels la formation des eschares ne semble pas, au premier coup d'œil, pouvoir s'expliquer ainsi, sont absolument exceptionnels ; et alors il faut se demander si la pression qui, d'ordinaire, s'exerce sur les parties molles, peau et tissus sous-

(1) J.-M. Charcot, *loc. cit.*, p. 20 et suiv. ; p. 67 et suiv. — Voyez aussi L. Couyba, *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs* (Thèse inaugurale, Paris, 1871).

jacents, non-seulement de l'intérieur à l'extérieur, par le poids du corps, mais encore de l'extérieur à l'intérieur, par le lit sur lequel s'appuie et pèse le corps, ne peut pas, dans ces cas, s'être faite surtout de l'intérieur à l'extérieur, par des saillies osseuses, par exemple. Chez les cobayes, des ulcérations et des eschares se montrent parfois, comme l'a fait voir M. Brown-Séquard, à la suite de lésions médullaires, sur les parties supérieures des membres postérieurs, sur les régions trochantériennes, au pourtour de l'anus, c'est-à-dire dans des points qui, tout d'abord, ne paraissent supporter aucune pression chez ces animaux (1); mais je dois dire que, dans tous les cas de ce genre que j'ai eus sous les yeux, il était évident que ces points de la peau avaient pu être comprimés, soit sur le sol, à cause de l'attitude imposée à l'animal par la lésion des centres nerveux, soit de dedans en dehors, par des parties osseuses devenues saillantes, en conséquence de l'amoindrissement extrême du volume des masses musculaires des régions correspondantes.

Les eschares à marche rapide ne se produisent pas seulement dans le cas de lésion traumatique de la moelle, de myélite aiguë centrale, d'hématomyélie, etc.; on les observe encore dans certains cas d'affection de l'encéphale, surtout dans les cas d'hémorrhagie cérébrale et de ramollissement du cerveau : elles peuvent avoir lieu aussi, d'après M. Charcot, qui en a fait une étude très-intéressante, dans des cas d'hémorrhagie méningée, de pachyméningite, de tumeurs cérébrales, d'encéphalite consécutive à une blessure par armes à feu (2). On voit, à la suite d'une

(1) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1869, p. 343).

(2) J.-M. Charcot, *loc. cit.*, p. 81.

attaque d'apoplexie qui a produit une hémiplégie, se former, chez certains malades, une eschare à marche rapide, qui a pour siége, comme le note M. Charcot, la partie médiane de la fesse du côté paralysé. D'après lui, l'apparition précoce de cette lésion serait d'un pronostic très-fâcheux.

La production de l'eschare fessière, dans le cas d'hémiplégie déterminée par une lésion de l'encéphale, me paraît devoir être expliquée à peu près de la même façon que la formation des eschares provoquées par des lésions de la moelle épinière. Ici, il est vrai, la sensibilité n'est pas abolie dans la partie qui doit devenir le siége de l'eschare ; mais elle est obnubilée, soit qu'il y ait un très-léger degré d'anesthésie dans le côté paralysé, soit que, par suite d'une dépression persistante des fonctions encéphaliques, la perception des sensations soit restée obtuse. Il y a, d'autre part, une diminution de l'activité des nerfs vaso-moteurs du côté paralysé ; probablement aussi, un affaiblissement de l'influence trophique de la moelle épinière : enfin, à ces conditions prédisposantes, il faut joindre la pression de la fesse du côté paralysé sur le lit. C'est cette pression qui est constamment la cause déterminante. Quelles que soient les précautions prises, la pression sur cette partie du corps se rétablit toujours, du moins dans les premiers temps des apoplexies graves. La réflectivité médullaire étant toujours fortement engourdie dans la première période des apoplexies encéphaliques graves, la pression sur la fesse ne détermine aucune action réflexe : d'autre part, la sensation que peut provoquer cette pression est vague, à cause de l'affaiblissement des fonctions cérébrales, et elle ne provoque, dans le côté non paralysé, aucun mouvement automatique ou volontaire de déplacement. La fesse du côté paralysé

reste donc, d'une façon durable, pressée entre le poids du corps et le plan du lit sur lequel le malade repose. Cette pression s'effectuant sur des tissus dont la vitalité est diminuée, et dont la circulation, à cause de la légère dilatation paralytique qu'ont subie les vaisseaux, peut s'embarrasser facilement, on conçoit comment des troubles de la nutrition pourront naître aisément dans ces tissus, et d'abord dans la peau, à cause de sa texture dense. L'irritation cutanée, produite par les matières fécales et l'urine, vient d'ailleurs souvent favoriser la production des eschares.

Nous voyons, en somme, que le rôle de l'appareil vaso-moteur dans la production des eschares fessières, sacrées, ou autres, survenues à la suite, soit des lésions de la moelle épinière, soit des lésions de l'encéphale, est secondaire. Les troubles vasculaires, résultant de ces lésions, ne sont jamais que des conditions prédisposantes pour le sphacèle de la peau et des parties sous-jacentes, dans telle ou telle région du corps. En d'autres termes, je ne crois pas qu'il y ait, dans la science, un seul fait dans lequel on ait pu considérer, avec raison, la formation d'une eschare, comme la conséquence directe d'une simple perturbation de l'action des nerfs vaso-moteurs de la région sphacélée.

— Certains auteurs ont encore attribué à des troubles des nerfs vaso-moteurs, le développement de cette singulière affection que Romberg a décrite sous le nom de *trophonévrose de la face*. Cette affection a été, en France, le sujet de deux travaux intéressants : l'un, de M. Lande (1), qui a proposé de la désigner sous le nom d'*aplasie lamineuse*

(1) L. Lande, *Essai sur l'aplasie lamineuse progressive* (Thèse de Paris, 1870).

de la face; et l'autre, de M. H. Frémy (1), qui a adopté la dénomination de Romberg. Dans la thèse de M. Frémy se trouvent rassemblés tous les faits de trophonévrose faciale, publiés jusque-là; et elle contient, en outre, des observations nouvelles.

Cette affection, qui produit à la longue une atrophie remarquable des divers tissus d'une moitié de la face, a une marche essentiellement chronique; elle débute le plus souvent dans l'adolescence, et parfois dans l'enfance. Dans une première période, on constate surtout des troubles sensitifs, névralgiques, dans la partie de la tête qui doit être plus tard le siége du travail d'atrophie; il y a souvent une céphalalgie fronto-pariétale plus ou moins vive, pulsative, revenant par accès plus ou moins prolongés, durant quelquefois trois ou quatre jours, et se reproduisant après un intervalle de quelques jours aussi, et qui peut persister, avec ces alternatives, pendant tout le temps de la marche progressive de la maladie.

Au bout d'un certain temps, on voit se former peu à peu, sur un point d'un des côtés de la face, une plaque, de coloration ou pâle ou brune. L'apparition de cette plaque est parfois précédée ou accompagnée d'une éruption eczémateuse ou herpétique. La peau, dans cette région, ne tarde pas beaucoup à devenir plus mince, plus déprimée, que dans les parties circonvoisines. Des taches pigmentaires peuvent se montrer ainsi, en différents points de la face, et même sur le cou.

Puis survient une atrophie progressive de tous les tissus mous d'un côté de la face, comme si le tissu cellulaire et cellulo-graisseux de ce côté était soumis à un travail con-

(1) Henri Frémy, *Étude critique de la trophonévrose faciale* (Thèse inaugurale, Paris, 1872, nº 480.)

sidérable de résorption. Souvent, l'atrophie de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent s'accentue davantage dans une région limitée de la face, de façon à produire dans cette région une dépression plus ou moins profonde. Le siége le plus ordinaire de cette dépression est le front, où se forme une sorte de gouttière verticale, plus ou moins large, au niveau de laquelle la peau amincie, lisse ou ridée, peut offrir tantôt une teinte brune, pigmentaire, tantôt une coloration blanche, cicatricielle : dans ce dernier cas, on croirait avoir sous les yeux la cicatrice d'une blessure qui aurait fendu et contondu la peau et le tissu cellulaire sous-jacent, depuis la partie interne du sourcil, où commence le plus habituellement cette dépression, jusqu'au cuir chevelu, sur lequel elle se prolonge plus ou moins haut. Il y a, assez souvent, chute d'une partie des cheveux, dans la moitié de la tête du côté affecté ; parfois la tendance à la calvitie se généralise.

La joue peut avoir subi un amincissement considérable ; les lèvres sont souvent amincies aussi, et la distance qui sépare le menton du bord supérieur de la lèvre inférieure est moins grande du côté atrophié que du côté sain. Cette atrophie peut s'étendre d'ailleurs, mais d'une façon inégale, au nez, à l'oreille, aux os de la face et du crâne ; la moitié de la langue, du côté de l'atrophie, subit une diminution dans tous les sens, surtout en épaisseur et en largeur ; et elle peut offrir, à sa face supérieure, un aspect inégal, comme chiffonné.

Les muscles de la face, contrairement à ce qu'on attendrait, ont conservé leurs mouvements volontaires ; et leur contractilité est souvent normale.

L'œil, du côté affecté, est le plus souvent intact ; parfois la vue est un peu diminuée de ce côté. Dans des cas rares,

et qu'on devrait peut-être ranger dans un autre groupe, l'œil peut subir la série des troubles morbides que déterminent les lésions intra-crâniennes du nerf trijumeau, et il finit même par se perforer et se vider.

La sensibilité du côté de la face, atteint de trophonévrose, est affaiblie dans certains cas. C'est du moins ce qu'on peut constater sur une malade de mon service qui offre cette affection. Il est vrai qu'elle a présenté autrefois des phénomènes tout à fait caractéristiques d'hystérie convulsive.

La température, qui a été trouvée, dans certains cas, un peu abaissée dans le côté affecté, est le plus souvent semblable des deux côtés. C'est ce qui existe chez la malade de mon service.

Parfois il n'y a, en dehors de l'affection locale, aucun trouble appréciable de la santé. Dans d'autres cas, on observe cette céphalalgie dont j'ai déjà parlé, et qui peut tourmenter beaucoup les malades. La femme à laquelle je viens de faire allusion, et que j'ai sous les yeux depuis longtemps, offre, sous le rapport de cette céphalalgie, ceci d'intéressant, qu'elle est sujette aussi à la migraine, du côté opposé il est vrai, et qu'elle rend bien compte de la différence de nature que présente le mal de tête qu'elle éprouve dans l'un et dans l'autre cas. Parfois, il y a des vertiges; on a même vu, chez certains malades, des attaques d'épilepsie. Il peut y avoir de l'engourdissement dans le bras et la main du côté opposé (Frémy). Chez la malade de mon service, les deux membres du côté de la trophonévrose faciale sont notablement plus faibles que ceux de l'autre côté, sans présenter d'ailleurs une atrophie reconnaissable. Mais, ici encore, il faut noter que cette femme est atteinte d'hystérie depuis nombre d'années.

La trophonévrose faciale ne menace pas la vie. Il n'y a

eu, jusqu'à présent, aucune occasion d'examiner directement l'état des parties atrophiées, celui des nerfs et des centres nerveux : aussi la physiologie pathologique de cette affection est-elle extrêmement obscure.

J'ai cru devoir vous présenter un court exposé des traits principaux de cette affection, afin de vous mettre à même de juger du peu de valeur des hypothèses qui voudraient la faire dépendre d'un trouble de l'innervation vaso-motrice des parties atteintes. Stilling, le premier, a nettement formulé une hypothèse de ce genre. Pour lui, il s'agissait d'une irritation des nerfs sensitifs des vaisseaux, déterminant une constriction réflexe de ces canaux ; d'où, une diminution de l'irrigation sanguine dans certaines régions de la face et un affaiblissement des phénomènes de la nutrition intime dans ces régions. Vous comprenez bien que cette théorie, purement imaginaire, est tout à fait inadmissible. Quel argument pourrait-on alléguer pour prouver que l'affection a pour point de départ une irritation des fibres centripètes qui partent des vaisseaux eux-mêmes ? Et comment une constriction réflexe de ces vaisseaux pourrait-elle expliquer tous les phénomènes de la maladie ?

Cette théorie cependant a été adoptée, avec des variantes peu importantes au fond, par divers auteurs, par M. Guttmann (1) entre autres. C'est encore à la même théorie que se rattache l'hypothèse de M. Bärwinkel (2) : ce médecin suppose que la trophonévrose a pour cause une affection

(1) P. Guttmann, *Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven* (Archiv für Psychiatrie, 1868).

(2) Bärwinkel, *Beitrag zu der Lehre von der neurotischen Gesichtsatrophien* (Archiv der Heilkunde, 1868, t. IX, p. 151). Citation de MM. Eulenburg et Guttmann. M. Bärwinkel a publié récemment un nouveau travail sur ce même sujet (*Contribution à la pathologie du nerf trijumeau*. Anal. *in* Gazette hebdom., 1874, p. 107).

particulière du ganglion sphéno-palatin, laquelle déterminerait une diminution du calibre des petits vaisseaux de la face, avec activité moindre de la nutrition intime dans les parties correspondantes.

Ces hypothèses n'ont, il faut bien le dire, aucune base expérimentale. Nous avons parlé, dans cette leçon même, des résultats observés par M. Brown-Séquard, relativement à l'influence de la section du cordon cervical du grand sympathique ou de l'excision du ganglion cervical supérieur, sur la nutrition intime des tissus de la moitié correspondante de la tête. Nous avons vu que tous ces résultats, obtenus seulement d'ailleurs dans les cas où l'expérience est pratiquée sur de très-jeunes animaux, sont loin d'être tous constants. Mais tels qu'ils ont été vus par M. Brown-Séquard, ils n'ont aucune analogie véritable avec les faits cliniques de trophonévrose faciale. D'autre part, lorsque l'expérience est faite sur des animaux adultes, elle ne paraît avoir aucune influence sur le volume des parties correspondantes de la tête. Or, dans un bon nombre de cas de trophonévrose faciale, l'affection paraît avoir débuté dans l'âge adulte.

On n'observe non plus rien d'analogue à la trophonévrose chez les animaux auxquels on enlève complétement le ganglion sphéno-palatin.

Certaines particularités de cette affection semblent indiquer qu'il s'agit là d'un trouble trophique produit dans la face par une lésion intra-crânienne. Mais les difficultés sont si grandes pour imaginer une lésion limitée, pouvant donner lieu à toutes les altérations constatées à la face, dans le cuir chevelu, dans la cavité buccale, au cou lui-même dans certains cas, que l'on conçoit bien comment M. Lande a été conduit à repousser l'idée d'une intervention primi-

tive du système nerveux, et à admettre une lésion protopathique du tissu cellulaire de la face. Toutefois, je ne crois pas que son opinion puisse rallier beaucoup de partisans. Comme je viens de le dire, il est bien difficile d'abandonner l'hypothèse d'une lésion intracrânienne comme cause de la trophonévrose. Cette affection s'est produite, dans un certain nombre de cas, à la suite d'une violence traumatique portant sur la face ou sur la tête (1). Son développement s'est accompagné, dans la grande majorité des cas, pendant des années, de douleurs plus ou moins violentes, siégeant dans la tête, d'ordinaire vers la région fronto-temporale; quelquefois de mouvements spasmodiques dans les muscles de la face ou des mâchoires. Dans des cas rares, il y a eu de l'engourdissement dans le membre supérieur du côté opposé. Ce sont là tout autant de circonstances qui plaident en faveur de l'idée d'une lésion cérébrale. Mais comment affirmer qu'une telle lésion existe, lorsqu'aucune nécropsie n'est venue nous éclairer sur ce point, et lorsque nous sommes si embarrassés de désigner, pour cette lésion, un siége tel, qu'il puisse expliquer facilement tous les phénomènes de l'affection. On a bien pensé à attribuer la trophonévrose à une lésion du

(1) Voyez thèse de M. Fremy. Il faut ajouter aux cas cités dans cette thèse, un fait publié par M. Panas (*) d'atrophie d'une moitié de la face, survenue à la suite d'une fracture du maxillaire inférieur, et une autre observation, due à M. Emminghaus (**), dans laquelle il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, qui était tombé, à quatorze ans, la tête sur le sol et chez lequel survint, six mois après la chute, une atrophie, non-seulement d'une des moitiés de la face, mais encore du membre inférieur du même côté. Deux plaques blanches se montrèrent sur la peau de la face du côté affecté, au niveau de la mâchoire inférieure; des plaques semblables se formèrent aussi sur la peau de la cuisse et de la jambe du même côté.

(*) Panas (Gaz. des hôpitaux, 1869).

(**) Emminghaus, *Ueber halbseitige Gesichtsatrophie* (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1872, p. 96. — Anal. *in* Centralblatt..., 1873, p. 201).

ganglion de Gasser ; mais connaissons-nous, parmi les cas de lésions de ce ganglion qui ont été observés, une seule observation dans laquelle on ait noté un ensemble symptomatique analogue à celui que présente la trophonévrose? S'il est vrai que la plupart des altérations se produisent, dans cette maladie, dans le domaine innervé par le nerf trijumeau, et même sur le trajet de certaines de ses branches (dépression cicatricielle du front, sur le trajet de la branche frontale), il faut dire qu'il n'en est pas ainsi de toutes ces altérations (exemple : celles du cou, rares il est vrai). L'atrophie spéciale, qui se montre dans les régions atteintes, ne s'expliquerait pas facilement, dans l'état actuel de nos connaissances, par des modifications trophiques résultant des lésions du nerf trijumeau (1). Nous ne voyons rien de semblable aux lésions de la trophonévrose se manifester à la suite des expériences faites sur ce nerf, ou sur le ganglion de Gasser ; nous devons pourtant excepter les troubles nutritifs de la cornée, tout en faisant remarquer combien ils sont fréquents dans les cas bien constatés de lésions du ganglion de Gasser, et rares dans la trophonévrose faciale. Puis, il y a atrophie de certains muscles faciaux, dans quelques cas, quoi qu'en ait dit M. Lande ; et nous ne connaissons pas, ni par la clinique, ni par l'expérimentation, d'atrophie musculaire déterminée, du moins directement, par une altération du trijumeau ou de son ganglion. Pour ne parler que de la langue, dont une moitié présente si souvent de l'atrophie,

(1) M. Moriz Rosenthal croit que la trophonévrose peut dépendre d'une altération fonctionnelle des fibres trophiques qui accompagnent le nerf trijumeau (*). J'ai dit, dans cette leçon, ce qu'il faut penser de ces prétendues fibres trophiques.

(*) Moriz Rosenthal, *Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten*, Erlangen, 1870, p. 553.

dans la trophonévrose, j'ai démontré que la section du nerf lingual n'est pas suivie d'atrophie appréciable des muscles linguaux (1).

Les difficultés que nous rencontrons, en voulant rattacher la trophonévrose à une lésion du terf trijumeau, se dressent, tout aussi ardues, lorsqu'on veut chercher à expliquer la production de cette affection par une lésion encéphalique, siégeant, par exemple, au voisinage du foyer d'origine du nerf trijumeau.

Pour imaginer une hypothèse quelque peu plausible, il faudrait supposer l'existence de lésions multiples, siégeant dans une des moitiés de l'isthme de l'encéphale. Mais toute tentative d'explication me paraît entièrement vaine, tant que nous ignorerons s'il y a, oui ou non, une lésion primitive des nerfs ou des centres nerveux. Toujours est-il que, d'après l'ensemble des caractères de la trophonévrose faciale, on peut admettre qu'elle n'a point pour cause une perturbation vaso-motrice, agissant sur les parties qui doivent être le siége de l'affection.

— Avant d'aborder un autre sujet, je dois vous dire quelques mots des atrophies musculaires, dites réflexes;

(1) M. Emminghaus, qui a vu, comme nous l'avons dit, un cas de trophonévrose faciale, à la suite d'une chute sur la tête, en a observé un autre qui lui a paru être en relation avec une affection du pharynx. Il croit que les affections du pharynx peuvent déterminer la trophonévrose de la face, par ce qu'elles peuvent agir sur les filets sympathiques entourant la carotide, à cause du peu de distance qui existe entre ce vaisseau et la membrane muqueuse pharyngienne. Quelques-uns de ces filets nerveux vont au ganglion de Gasser, et probablement, par l'intermédiaire de ce ganglion, exerceraient, d'après M. Emminghaus, une influence notable sur la nutrition des tissus de la face (*).

(*) H. Emminghaus. *Weiteres über halbseitige Gesichtsatrophie* (Deutsches Archiv f. klin. Med., 1873, XII, p. 497; — Anal. *in* Centralblatt....., 1874, p. 207).

car c'est encore une catégorie de lésions dont on a cru pouvoir expliquer la production, en les attribuant à des modifications des nerfs vaso-moteurs. Les faits de ce genre diffèrent de ceux que nous avons étudiés jusqu'ici : en effet, dans ceux-ci, il s'agissait de lésions déterminant, d'une façon directe, dans un sens centrifuge, des troubles de la nutrition intime; tandis que dans ceux dont il va être question, les lésions primitives agissent, ou semblent agir sur la nutrition, par mécanisme réflexe.

Le type de ces faits, c'est l'atrophie musculaire qui se produit dans des cas de névralgie. Une thèse intéressante a été faite sur ce genre d'atrophie, sous l'inspiration de M. Brown-Séquard, par M. Clément Bonnefin (1). Cette atrophie n'est pas absolument rare, et vous en avez sans doute vu des cas dans les hôpitaux. Un malade est affecté de névralgie sciatique très-intense et opiniâtre, résistant à toute médication pendant des semaines ou des mois ; au bout d'un certain temps, il s'aperçoit, et l'on peut constater par la mensuration, que les masses musculaires de la cuisse et celles de la jambe du côté affecté, sont devenues moins volumineuses que celles de l'autre membre. Tel est un des exemples de cette sorte d'atrophie musculaire qui peut d'ailleurs se produire, sous l'influence du même genre de causes, dans une autre partie du corps (2). Mais il faut bien noter que c'est là, en somme, une conséquence relativement rare des névralgies.

Ces atrophies musculaires sont-elles dues à un trouble de l'activité des nerfs vaso-moteurs qui se distribuent aux muscles atteints ? Voyons comment on peut se représenter,

(1) Clément Bonnefin. *Atrophie musculaire consécutive aux névralgies* (Thèse de Paris, 1860).

(2) Voyez Brown-Séquard, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs....*, p. 48.

dans ces cas, la possibilité de l'intervention de ces troubles vaso-moteurs. On peut supposer d'abord que l'excitation des fibres du nerf, sur le trajet duquel existent les douleurs névralgiques, provoque une contraction des vaisseaux de la substance grise de la moelle, dans la région où se terminent ces fibres : il y aurait, par suite de ce resserrement vasculaire, une diminution de l'irrigation sanguine dans cette région de la moelle, et, conséquemment, un affaiblissement fonctionnel des cellules nerveuses qui s'y trouvent comprises. Cet affaiblissement aurait nécessairement pour résultat un amoindrissement de l'influence trophique, exercée par la substance grise médullaire sur la nutrition des tissus qui reçoivent leurs nerfs de cette région de la moelle. On peut imaginer, d'autre part, que les sensations douloureuses, déterminées par la souffrance du nerf, se réfléchissent, par la médiation de la moelle épinière, sur les fibres nerveuses vaso-motrices destinées aux muscles, dont les nerfs naissent de la partie du centre médullaire ainsi excité. Les vaisseaux des muscles se resserreront sous l'influence de cette action réflexe, et la nutrition intime du tissu de ces muscles doit forcément, s'il en est ainsi, subir un affaiblissement qui peut avoir pour résultat une atrophie progressive, plus ou moins marquée, de ce tissu. C'est l'hypothèse que M. Nothnagel a adoptée, et à l'aide de laquelle il croit pouvoir rendre compte, tout particulièrement, de l'atrophie du membre inférieur, observée dans certains cas de sciatique (1).

Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne me paraît acceptable. En supposant même qu'une contraction réflexe des vaisseaux puisse avoir lieu, sous l'influence d'une né-

(1) H. Nothnagel. *Trophische Störungen bei Neuralgien* (Griesinger's Archiv, II, 29-37. — Anal. *in* Centralblatt....., 1869, p. 827).

vralgie, soit dans la région de la moelle d'où naît le nerf douloureux, soit dans les muscles animés par ce nerf, il n'est guère possible d'admettre que cette contraction et la diminution de l'irrigation sanguine qui en résulte puissent être assez considérables, pour amener un affaiblissement de l'activité fonctionnelle de cette région de la moelle épinière, ou pour entraver la nutrition intime du tissu de ces muscles (1).

M. Brown-Séquard a pensé que l'on pourrait encore expliquer ces troubles de la nutrition intime des muscles dans les névralgies, en admettant que l'irritation des nerfs sensitifs atteints se réfléchit, par l'intermédiaire de la moelle épinière, sur les muscles (probablement par des fibres nerveuses spéciales) ; qu'elle agit alors directement sur leur tissu, et y produit un changement de nutrition, en y modifiant l'échange incessant qui se fait entre le sang et ce tissu. Cette hypothèse n'est pas non plus entièrement satisfaisante : elle implique sans doute l'intervention de fibres nerveuses trophiques dont l'existence n'est rien moins que démontrée.

Ces diverses hypothèses ne sont pas d'ailleurs les seules que l'on puisse proposer, et ce ne sont pas les plus vraisemblables. On peut en effet supposer que, dans la plupart des cas, les atrophies musculaires, dites réflexes, ne sont pas

(1) Je ne crois pas non plus à la théorie qui explique, par une contraction des vaisseaux de la moelle épinière, l'effet produit sur les douleurs de la myélite ou de la méningo-myélite, par les applications de chloroforme ou de farine de moutarde, sur les régions du corps où ces douleurs se font sentir. Il s'agit évidemment d'une modification déterminée à distance dans les parties souffrantes de la moelle, par l'intermédiaire des nerfs sensitifs dont les extrémités périphériques sont soumises à l'action de ces moyens irritants ; mais cette modification, quelle qu'elle soit, ne me paraît pas pouvoir être attribuée à un simple changement de calibre des vaisseaux sanguins du centre nerveux médullaire.

réflexes, en réalité. Rien ne prouve que les névralgies soient constamment des affections dues à des lésions des nerfs eux-mêmes, ou de leurs extrémités périphériques. Il est probable, au contraire, que, dans un bon nombre de cas, les névralgies sont dues à des souffrances de la région du centre nerveux dans laquelle les nerfs affectés prennent naissance. Ces souffrances, suivant une loi bien connue du fonctionnement des fibres nerveuses sensitives, sont rapportées par le sensorium aux extrémités périphériques des nerfs dont les extrémités centrales sont affectées. De plus, les diverses excitations produites sur le trajet de ces nerfs doivent évidemment, dans ce cas, comme dans celui où ces cordons eux-mêmes sont le siége de l'irritation morbide, déterminer une vive exacerbation des douleurs. Ce point de départ de notre hypothèse ne peut pas être tenu pour complétement chimérique. L'analogie des douleurs de la névralgie avec les douleurs myélitiques ou méningo-myélitiques n'est pas douteuse. D'autre part, on voit, chez certains malades, des douleurs névralgiques, ayant pour origine des contusions qui ont porté sur la région de la colonne vertébrale. Enfin, il n'est pas absolument rare d'observer, dans certains cas de névralgie sciatique, que l'affection, après avoir atteint l'un des membres, gagne l'autre membre, soit en abandonnant son siége primitif, soit en devenant bilatérale. Une pareille propagation de cette névralgie s'expliquerait difficilement si cette affection avait toujours le nerf sciatique lui-même pour siége : on s'en rend bien compte, au contraire, si l'on admet que la névralgie sciatique peut avoir son point de départ dans une affection de la moelle épinière ou de ses membranes.

Or, si l'on admet que les névralgies peuvent avoir assez

souvent pour origine une affection du centre nerveux, rien ne s'oppose à ce que l'on puisse supposer aussi que ces affections, après avoir siégé plus ou moins longtemps dans la région sensitive de la moelle ou du bulbe, atteignent, à un moment variable, la région motrice de ce centre nerveux, dans le voisinage des parties primitivement souffrantes. L'activité fonctionnelle de la substance grise de cette région motrice pourra ainsi être modifiée, affaiblie, et l'influence exercée par cette substance grise sur les muscles, aux nerfs desquels elle donne origine, sera plus ou moins diminuée.

On pourrait encore supposer que l'irritation des nerfs sensitifs ou des éléments sensitifs de la moelle épinière peut déterminer une sorte d'action suspensive, sur la partie du centre médullaire d'où émane l'influence trophique destinée aux muscles (1). Il y aurait là un effet qu'on pourrait comparer, jusqu'à un certain point, à celui que produit, dans le domaine de l'appareil vaso-moteur, une vive excitation des nerfs sensitifs de la peau ou des membranes muqueuses. Un pincement de la peau, par exemple, détermine une vive irritation des extrémités périphériques d'un nerf sensitif; cette irritation est transmise jusqu'aux centres vaso-moteurs de la région cutanée soumise à cette violence mécanique, et elle suspend plus ou moins complétement l'activité de ces centres, en faisant cesser ou en diminuant ainsi le tonus vasculaire dans cette région : d'où rougeur cutanée dans le point irrité et les points circonvoisins. On voit que, dans

(1) M. Brown-Séquard, dans ces dernières années, a proposé d'expliquer par une action suspensive de ce genre, exercée sur l'activité motrice des cellules des cornes antérieures de la moelle, un certain nombre de cas de paralysie dite réflexe (Comptes-rendus de la Société de biologie, 1872, p. 193).

cet exemple, il peut ne pas y avoir d'action réflexe proprement dite, en ce sens qu'aucune transmission centrifuge, récurrente, ne succède à l'excitation centripète, comme dans les véritables phénomènes réflexes. Or, il en serait de même pour l'hypothèse, dont nous parlons en ce moment, à propos du mécanisme des atrophies dites réflexes. L'activité trophique de certaines parties de la moelle épinière étant plus ou moins diminuée, la nutrition intime des muscles, en relation avec ces parties par leurs nerfs, deviendrait plus ou moins languissante; mais les nerfs de ces muscles ne seraient parcourus par aucune excitation, par aucun mouvement moléculaire centrifuge : il n'y aurait, en réalité, aucun phénomène réflexe.

Quelle que soit donc l'hypothèse qu'on adopte, l'expression d'*atrophie réflexe* me paraît, en tout cas, devoir être exclue du langage scientifique rigoureux, comme celle de *paralysie réflexe*.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

Influence de l'appareil vaso-moteur sur la production des congestions. — Des congestions indépendantes des troubles fonctionnels de cet appareil. — Congestions par obstacles au cours du sang veineux. — Congestions par fluxion artérielle collatérale. — Congestions par fluxion veineuse rétrograde. — Effets de la ligature de l'artère splénique et de l'artère rénale sur la réplétion sanguine des capillaires, soit de la rate, soit du rein. — Effets de la ligature de l'artère principale d'un membre sur la température. — Congestions dues aux lésions des nerfs vaso-moteurs ; à celles de la moelle épinière ; à celles de l'encéphale. — Congestions dites réflexes. — Mécanisme de l'action vaso-dilatatrice du nerf lingual. — Action vaso-dilatatrice du nerf glosso-pharyngien ; mécanisme de cette action. — Mécanisme des congestions dites réflexes. — Nouvelles expériences de M. Goltz sur la physiologie des centres vaso-moteurs ; examen critique de ces expériences. — Congestion inflammatoire ; mécanisme de la production de cette congestion. — Accidents hémorrhagiques qui peuvent résulter de cette congestion.

Le plan que j'ai adopté m'amène à vous exposer aujourd'hui le rôle que jouent les nerfs vaso-moteurs dans la production des congestions sanguines.

Nous avons parlé, à plusieurs reprises, de l'influence de l'appareil vaso-moteur sur la quantité de sang qui circule dans les tissus, et nous avons étudié le mécanisme de cette influence. Nous avons déjà passé en revue un grand nombre de cas de congestion sanguine, dus à des modifications fonctionnelles de cet appareil. J'aurais donc pu, à la rigueur, me dispenser de revenir sur ce sujet, s'il ne m'avait semblé utile de vous en présenter une sorte d'exposé synthétique, et si, d'autre part, je n'avais pas reconnu que je

pourrais ainsi ajouter quelques détails intéressants à ceux que je vous ai fait connaître dans d'autres leçons.

Envisagée d'une façon générale, la congestion consiste en une réplétion, plus ou moins exagérée, des capillaires et des petits vaisseaux d'une partie du corps par le fluide sanguin. Or, cette réplétion peut être produite par des causes diverses, et parmi ces causes il en est qui agissent sans qu'il y ait intervention d'aucun trouble fonctionnel de l'appareil vaso-moteur.

Ainsi, une région quelconque du corps peut devenir le siége d'une congestion, si des obstacles empêchent les veines de ramener librement vers le cœur le sang qui afflue dans les capillaires de cette région. Cette congestion est passive, mécanique : il y a stase et accumulation de sang dans les réseaux capillaires de la région. C'est ce qui a lieu dans tous les cas de compression exercée sur les veines principales d'une partie du corps. Telle est la congestion des viscères abdominaux, des parois abdominales, des membres inférieurs, résultant de la compression de la veine porte ou de la veine cave par des tumeurs intra-abdominales, par l'utérus gravide, etc.; telle est la congestion des membres supérieurs, des parois du thorax, de la face, de l'encéphale, par des tumeurs intrathoraciques ou cervicales, comprimant la veine cave supérieure ou les veines jugulaires. La congestion passive peut être encore plus étendue et devenir générale même, lorsque l'obstacle au cours du sang veineux se trouve dans les poumons ou dans le cœur. On peut observer des congestions du même genre, quand des concrétions sanguines se forment dans ces différents points des voies circulatoires. Il faut, d'ailleurs, comme dans les cas de compression, pour que les concrétions intraveineuses produisent une congestion notable,

qu'elles siégent dans la veine principale d'une partie du corps, parce que, dans tous les autres cas, les anastomoses permettent toujours un rétablissement plus ou moins complet du cours du sang veineux.

L'appareil vaso-moteur peut être mis en jeu dans certains cas d'obstacle au cours du sang veineux; mais parfois, son intervention tend plutôt à diminuer les accidents qu'à les aggraver. C'est ce qui a lieu dans le cas d'obstacles à la circulation pulmonaire. Les cavités droites du cœur ne peuvent pas se vider complétement, elles se remplissent de plus en plus; leurs parois distendues ne peuvent plus, au bout d'un certain temps, se contracter avec la même énergie. Mais sous l'influence de cette distension, une impression particulière est produite sur les extrémités endocardiques des nerfs dépresseurs; une action réflexe vaso-dilatatrice généralisée s'opère : les vaisseaux des diverses parties du corps et surtout ceux des viscères abdominaux se dilatent ; une assez grande quantité de sang se trouve retenue ou plutôt retardée dans ces vaisseaux ; les veines caves, par suite, n'amènent plus à l'oreillette droite et au ventricule droit une masse aussi considérable de fluide sanguin que dans l'état normal, et les parois du cœur, recouvrant toute leur énergie, peuvent expulser à chaque systole tout le sang contenu dans les cavités de cet organe. Ainsi peuvent être prévenus, au moins pendant un certain temps, les accidents éloignés des affections générales des poumons (emphysème pulmonaire, par exemple); c'est-à-dire la cyanose, les œdèmes, les congestions passives du foie, des reins, etc., les troubles ischémiques cérébraux, etc.

Nous verrons plus tard, à propos de la pathogénie de l'œdème, que, dans d'autres cas, l'intervention de troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs peut, au contraire,

favoriser la production des congestions passives, des infiltrations séreuses, etc.

Dans une seconde catégorie, on peut ranger les cas de congestion locale produite par *fluxion collatérale*. Le cours du sang est entravé par un obstacle dans les branches d'une artère ou dans les capillaires correspondants ; la pression augmente dans les autres rameaux de cette artère, dans ceux surtout qui naissent le plus près du point où siége l'obstacle. Ces rameaux se dilatent; ils admettent une plus grande quantité de sang que dans l'état normal ; il en est de même des capillaires avec lesquels ils sont en communication. Ainsi s'établit une congestion plus ou moins intense de la région dans laquelle se trouvent ces capillaires. Cette fluxion collatérale contribue au développement de la congestion qui a lieu à la périphérie des infarctus, au pourtour des parties sphacélées. Mais elle n'est point la seule cause de cette congestion ; d'autres phénomènes, dont nous allons dire un mot, interviennent aussi : ce sont la *fluxion veineuse rétrograde* et la *fluxion artérielle réflexe*.

La *fluxion veineuse rétrograde* se produit, lorsque toute *vis a tergo* vient à cesser dans les veines qui ramènent le sang d'un réseau capillaire. Ces veines vont former un tronc veineux, lequel reçoit aussi des veines provenant d'autres régions, plus ou moins voisines de celle dans laquelle la pression artérielle a cessé d'agir sur le sang des capillaires. Le sang de ces dernières veines est encore soumis à la *vis a tergo*; il circule donc sous une certaine pression; et, lorsqu'il pénètre dans le tronc veineux, cette pression tend, d'une part, à le pousser vers le cœur et, d'autre part, à le faire refluer dans la partie de ce tronc où toute *vis a tergo* a disparu. Cette partie du tronc veineux,

les veines qui y aboutissent, les capillaires avec lesquels ces veines sont en communication, forment une sorte de cul-de-sac ramifié dans lequel le sang, poussé ainsi dans un sens rétrograde, va s'accumuler en plus ou moins grande quantité et va ainsi donner lieu à une véritable congestion. C'est là ce qu'on nomme la congestion par fluxion rétrograde. On voit que les conditions nécessaires à la production de ce phénomène existent dans le cas d'infarctus; une petite artère étant obturée par un *embolus* quelconque, le sang du département de capillaires, auquel se distribuaient les ramifications de cette artère, devient stagnant; il cesse de circuler; toute pression cesse non-seulement dans ces capillaires, mais encore dans les veinules et les veines qui sont en communication avec eux. Ces vaisseaux vont s'ouvrir dans un tronc veineux plus ou moins gros, qui reçoit des veines provenant d'autres points de l'organe, où la circulation n'est pas interceptée. Le sang, débouchant de ces veines dans le tronc veineux, y arrive sous une certaine pression, qui le fait immédiatement refluer en partie, non-seulement dans les rameaux veineux où la pression est nulle, mais encore dans les capillaires avec lesquels ils sont en communication et dans lesquels toute circulation est interrompue, par suite de l'obstruction de l'artère correspondante. Il pourra donc y avoir par ce mécanisme congestion, non-seulement du pourtour de l'îlot d'organe dans lequel la circulation est arrêtée, mais encore de l'intérieur même de cet îlot. C'est ainsi qu'on a expliqué l'état dans lequel se présentent les infarctus de la rate, dès le début même de leur production. Ces infarctus, en effet, apparaissent, comme l'ont fait voir MM. Prevost et Cotard, sous forme d'un noyau de vive congestion veineuse, faisant une forte saillie à la surface de l'organe.

Une autre cause entre en jeu aussi, avons-nous dit, dans la production de la congestion périphérique et intérieure des infarctus : c'est la *fluxion artérielle réflexe.* Nous examinerons tout à l'heure, d'une façon spéciale, cette cause de congestion : elle est tout à fait du ressort de nos études actuelles, puisqu'il s'agit des conséquences d'une modification vasculaire, due à une action nerveuse vaso-dilatatrice réflexe. Mais je dois indiquer ici comment cette fluxion réflexe peut être provoquée par les obstructions vasculaires. Dans les parties anémiées par suite de ces obstructions, parties qui vont devenir des infarctus, la vitalité de tissu est très-diminuée ; elles constituent donc, en réalité, des sortes de corps étrangers, qui peuvent déterminer une irritation dans le tissu circonvoisin, et qui provoquent alors des dilatations vasculaires réflexes dans tous les points limitrophes.

Je reviens à la *fluxion veineuse rétrograde*, pour dire que c'est par ce mécanisme qu'on a cru pouvoir expliquer les résultats de la ligature soit de l'artère splénique, soit de l'artère rénale. M. Armand Moreau a constaté que la ligature de l'artère splénique, loin de produire une anémie de la rate, comme on aurait pu s'y attendre, a pour conséquence, au contraire, une congestion de cet organe. D'autre part, M. Prompt a communiqué à la Société de biologie les résultats d'expériences, dans lesquelles il avait vu le même phénomène se manifester dans le rein, sous l'influence de la ligature de l'artère rénale.

Voici l'explication qui avait été proposée, pour rendre compte des résultats constatés par M. Moreau. La ligature de l'artère splénique interrompant subitement l'afflux de

sang artériel dans la rate, toute pression cesse aussitôt dans les capillaires de l'organe, ainsi que dans les racines de la veine splénique. Quant au tronc de la veine splénique, il ne reçoit plus, dans ces conditions, que le sang des vaisseaux courts, celui de la veine gastro-épiploïque gauche, de quelques veines pancréatiques et duodénales; la pression sous laquelle le sang circule dans ce tronc, sans être nulle, est devenue extrêmement faible par suite de l'interruption de la circulation dans l'artère splénique, et, en tout cas, entre le lieu d'embouchure des veines courtes et la rate; la pression est tout à fait nulle dans la veine splénique. Il doit donc se faire dans cette partie de la veine et jusque dans la rate, un reflux du sang amené vers le tronc porte par les veines dont je viens de parler, et même de celui qui y est conduit par les veines mésentériques inférieure et supérieure. Ce reflux continue à se faire jusqu'au moment où la rate gonflée résiste à la pression rétrograde dont nous venons d'indiquer la cause. Il y a alors stase dans l'organe qui reste tuméfié.

On expliquerait, de la même façon, c'est-à-dire par une fluxion veineuse rétrograde, la congestion observée par M. Prompt dans le rein dont il liait l'artère.

Ce mode d'explication me paraît théoriquement acceptable : mais avant de le proposer, on aurait dû se livrer à un examen préalable, approfondi, du fait dont il s'agissait de rendre compte, afin de s'assurer si la congestion, produite dans la rate ou le rein par la ligature de l'artère splénique ou de l'artère rénale, dépendait bien, directement et exclusivement, de l'interruption du cours du sang artériel dans ces organes. Or, M. Bochefontaine a entrepris des recherches dans ce sens, et voici ce que nous avons pu voir, dans les expériences qu'il a faites dans mon labora-

toire (1). Toutes les fois que l'artère splénique a été isolée avec soin de tous les filets nerveux qui l'entourent, et qu'elle a été liée absolument seule, aucune congestion ne s'est produite dans la rate : cet organe subissait au contraire un certain degré de rétraction. Lorsque la ligature était faite de façon à étreindre à la fois l'artère et les nerfs qui l'accompagnent, l'organe devenait le siége d'une congestion veineuse plus ou moins intense. Si, dans la dissection faite pour éloigner de l'artère tous les filets nerveux spléniques, on avait laissé en place, involontairement, un, ou deux, ou trois de ces filets, on voyait un, deux, ou trois îlots plus ou moins étendus de la rate qui se tuméfiaient, en faisant une saillie considérable au-dessus de la surface de l'organe.

Il est très-vraisemblable qu'il en serait de même pour le rein, dont l'artère est, comme l'artère splénique, accompagnée de nerfs nombreux, étroitement appliqués sur elle.

La congestion observée dans la rate par M. Moreau, et probablement celle qui a été constatée dans le rein par M. Prompt, après la ligature des artères de ces organes, étaient donc dues, non pas seulement à cette ligature, mais aussi à l'écrasement des nerfs qui sont accolés à l'artère. Les dernières ramifications de l'artère splénique dans la rate (pour ne parler que des expériences relatives à cet organe) sont paralysées par cette lésion des nerfs, et il en est de même des veinules et du tissu musculaire de cet organe. Le tonus des vaisseaux et des éléments musculaires de la rate est donc aboli dans ces conditions, et la pression que ce tonus

(1) Bochefontaine, *Note sur quelques expériences relatives à l'influence que la ligature de l'artère splénique exerce sur la rate* (Archives de physiologie, 1874, p. 698.)

exerce sur le sang des réseaux capillaires de la rate venant à cesser complétement, la fluxion rétrograde veineuse peut remplir et rendre turgides ces réseaux. Partout où les nerfs de la rate sont respectés, la fluxion rétrograde est impuissante ; elle n'a d'action que sur les départements de l'organe dont les petits vaisseaux et les éléments musculaires sont paralysés.

La paralysie des petits vaisseaux et du tissu musculaire de la rate, par écrasement des nerfs liés en même temps que l'artère, paraît donc une condition nécessaire pour la production du gonflement total de la rate par fluxion rétrograde. S'il en est ainsi, on peut se demander comment la tuméfaction congestive de certains îlots de la rate a lieu, dans le cas où les artérioles qui se rendent à ces îlots sont obstruées par des blocs ou des corpuscules emboliques. On met, par exemple, la rate à découvert, en ouvrant l'abdomen d'un chien curarisé ; on fait dans une des carotides, vers le cœur, une injection d'eau contenant des graines de tabac ou de pavot, de façon à déterminer des embolies multiples et disséminées. Quelques instants après que l'injection est terminée, on voit, ainsi que je le rappelais tout à l'heure, diverses régions de la rate qui se gonflent en prenant une teinte rouge noirâtre très-foncée. Ce sont ces parties qui vont devenir des infarctus. Or, dans ce cas, il y a simple obstruction vasculaire ; les nerfs spléniques ne sont évidemment pas atteints directement. Comment le tonus vasculaire et le tonus splénique qui résistent à toute fluxion rétrograde, dans le cas où le tronc de l'artère splénique est lié, cessent-ils d'opposer cette résistance lorsque ce sont de petites artères qui sont obturées par des graines de tabac ou de pavot, chez un chien mis en expérience ? Il y a là, on le conçoit, une difficulté à résoudre. La fluxion

veineuse rétrograde se fait-elle avec plus de puissance dans ce dernier cas que dans le premier ? Les îlots qui ne reçoivent plus de sang oxygéné produisent peut-être une sorte d'action irritante sur les extrémités des nerfs centripètes, dans toutes les parties environnantes. Ces parties deviendraient alors le siége d'une congestion réflexe qui tendrait, comme la fluxion veineuse rétrograde, et en même temps qu'elle, à faire rentrer le sang dans les capillaires où la circulation a cessé ; de telle sorte que le tonus splénique et le tonus des petits vaisseaux des régions correspondant aux artères oblitérées se trouveraient vaincus par l'effort de ces deux pressions.

L'influence qu'exerce, sur les résultats de la ligature de l'artère de la rate, l'écrasement des nerfs qui sont accolés à cette artère, a été bien démêlée par M. Brown-Séquard ; et il explique de la même façon les effets de la ligature de l'artère rénale. Après avoir posé en principe que le sang est soumis dans tous les vaisseaux du corps à une pression considérable, pendant la vie, il dit que « si une paralysie vaso-motrice existe dans un organe, le rein par exemple, et si la *vis a tergo* du sang y a cessé par suite de l'interruption du courant sanguin dans les artères, il est tout simple que, trouvant moins de résistance dans les vaisseaux de cet organe, le sang y soit chassé et y produise de la congestion (1) ».

Après ce coup d'œil jeté sur les congestions qui, d'une façon générale, sauf les réserves que nous avons faites, sont des phénomènes indépendants des troubles de l'appa-

(1) M. Brown-Séquard. *Des congestions consécutives aux ligatures d'artères* (Archives de physiologie, 1870, p. 518).

reil vaso-moteur, nous devons nous occuper de celles qui sont déterminées par des perturbations de ce genre.

Les congestions dues à une modification fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs peuvent être le résultat, soit d'une paralysie directe de ces nerfs, soit d'une paralysie indirecte ou réflexe.

Examinons successivement ces deux sortes de congestions par paralysie vaso-motrice, en commençant par celles qui sont l'effet d'une paralysie directe des nerfs vaso-moteurs.

Nous ne pouvons pas insister longtemps sur l'étude des congestions produites par paralysie des nerfs vaso-constricteurs, car nous avons eu l'occasion d'en signaler à peu près toutes les variétés. Le type de ces congestions est celle qui est produite dans une moitié de la face et de la tête, par la section du cordon cervical du grand sympathique ou par l'arrachement du ganglion cervical supérieur, du côté correspondant. Des congestions du même genre s'observent dans les diverses parties du corps, à la suite de la section, de la compression et des lésions diverses des nerfs, qui fournissent des fibres vaso-constrictives à ces parties.

Je ne dirai qu'un mot des congestions produites par paralysie directe des nerfs vaso-moteurs, à propos du fait observé par M. Broca, relativement à la température des membres dont on lie l'artère principale.

M. Broca (1) a constaté que le refroidissement, produit dans un membre par la ligature de son tronc artériel, fait

(1) Broca, *Des anévrysmes et de leur traitement*. Paris, 1856, p. 484 et suiv.

souvent place, au bout d'une ou deux heures, ou même plus tôt, à une élévation de température qui peut être de 2°, 3° ou même 4° C.

M. Brown-Séquard attribue cette élévation de température à la dilatation vasculaire qui a lieu dans le membre, sous l'influence de la ligature des nerfs vaso-moteurs accolés à l'artère qu'on a liée. La circulation collatérale ramènerait dans les vaisseaux dilatés une quantité de sang plus grande que celle qu'ils contenaient auparavant. M. Broca n'admet pas que cette explication soit suffisante, et il pense que cette élévation de température est due à ce que la circulation se rétablit d'abord dans le membre par les anastomoses capillaires, de telle sorte que les réseaux capillaires cutanés et autres renferment plus de sang que dans l'état normal. Plus tard, lorsque la circulation se rétablit par les artères collatérales, le membre reprendrait sa température normale. Je crois qu'il est bien difficile de ne pas considérer l'opinion de M. Brown-Séquard comme tout à fait valable. Par suite de la ligature et de la paralysie des nerfs vaso-moteurs du membre, les petits vaisseaux se dilatent, et ils se remplissent de façon à donner lieu à une congestion relative de tous les tissus, par fluxion veineuse rétrograde et par fluxion collatérale.

Les lésions de la moelle épinière peuvent déterminer aussi des congestions dues à une paralysie directe des nerfs vaso-moteurs des parties où se dilatent les vaisseaux. C'est un fait que l'expérimentation démontre, comme nous l'avons vu, d'une façon bien nette.

Dans la clinique, je vous l'ai rappelé ailleurs, on observe assez fréquemment des modifications vasculaires dans les

membres paralysés ou contracturés par suite d'une lésion traumatique ou morbide de la moelle épinière. Tantôt ces membres sont pâles ou cyanosés et refroidis ; tantôt ils offrent une coloration plus rouge que dans l'état normal : ce changement de teinte est surtout marqué au niveau des mains ou des pieds, et l'on peut constater que les vaisseaux superficiels qui sont, en général dans le premier cas, resserrés et peu apparents, sont, au contraire, pleins de sang et plus ou moins dilatés dans le second. Je ne puis que vous rappeler ces faits, dont j'ai parlé ailleurs.

Ces modifications des vaisseaux et celles de la température qui ont lieu d'une façon connexe s'observent non-seulement dans des cas de lésions bien évidentes, d'origine traumatique ou morbide, de la moelle épinière : elles se produisent encore dans le cours d'affections névrosiques, c'est-à-dire dans des cas où le trouble du fonctionnement médullaire ne paraît pas lié à des altérations reconnaissables des éléments de la moelle. Il n'est pas un médecin qui n'ait vu des faits de ce genre chez des hystériques. Pour ma part, j'ai constaté plusieurs fois, dans des cas de paralysies hystériques, avec ou sans contracture, une élévation, soit persistante, soit rémittente, de la température dans les membres affectés, qu'il y eût d'ailleurs ou non, une anesthésie plus ou moins marquée de ces membres. La peau de ces membres, surtout au niveau de la main ou du pied, peut offrir une teinte plus rosée que celle du tégument des parties homologues du côté opposé. Quelquefois les malades ont une sensation de chaleur qui leur fait croire que les parties atteintes sont bien plus chaudes qu'elles ne le sont en réalité. Il n'est pas rare de voir la sécrétion sudorale exagérée dans les parties où l'on observe une augmentation de chaleur. M. Wunderlich

relate un fait de ce genre, qui offre un grand intérêt (1). Il s'agit d'une jeune fille hystérique, âgée de dix-huit ans, souffrant de la moelle épinière, et chez laquelle existait, depuis près d'un an, une élévation persistante de la température cutanée, surtout dans toute la moitié droite du corps. De temps à autre, des congestions partielles se montraient, accompagnées d'urticaire et de sueurs locales dans le côté droit du corps : il y avait aussi parfois des augmentations spontanées, soudaines de la chaleur cutanée, qui pouvait atteindre jusqu'à 39°,5.

Un médecin anglais, M. Chapman, a cherché a obtenir pendant la vie, dans un but thérapeutique, des modifications de l'action vaso-motrice de la moelle épinière et des ganglions du grand sympathique (2). Pour cela, il a conseillé de faire, sur les différents points de la colonne vertébrale, dans la région dorsale, des applications soit d'eau chaude, soit de glace, ou alternativement de glace et d'eau chaude. Les applications de glace se font à l'aide de sacs de caoutchouc, à parois très-minces ; ces sacs sont allongés, de forme cylindrique, de façon à pouvoir correspondre à la largeur de la colonne vertébrale et à une certaine longueur de la moelle épinière. On laisse ces sacs en place pendant deux à huit heures par jour. M. Chapman a essayé ce mode de traitement dans diverses sortes de maladies du système nerveux : dans des cas de paralysie, de céphalalgie opiniâtre, d'hallucination, d'hémianesthésie

(1) Wunderlich, *De la température dans les maladies*. Traduction française, p. 163.

(2) J. Chapman, *Functional Diseases of Women; Cases Illustrative of a New Method of treating them through the Agency of the Nervous System by the Means of Cold and Heat. Also an Appendix containing Cases Illustrative of a New Method of treating Epilepsy, Paralysis and Diabetes*. London, 1863.

de tics de la face, d'incertitude de la marche, et surtout dans des cas d'épilepsie. Il a d'ailleurs conseillé cette même médication dans des cas de menstruation irrégulière, de leucorrhée, de constipation, de diarrhée, de diabète, etc. Il suppose qu'à l'aide des applications de glace sur les différentes régions du dos, il peut agir sur la moelle épinière, affaiblir son pouvoir excito-moteur dans les points qui correspondent à ces régions, et paralyser aussi plus ou moins, dans ces points, les éléments vaso-moteurs de ce centre nerveux. Si les sacs à glace sont placés sur la partie inférieure de la région cervicale, ce serait sur les nerfs vaso-moteurs de la tête qu'on agirait; appliqués à la partie supérieure du dos, ils produiraient une demi-paralysie des vaso-moteurs des membres supérieurs, etc. Les vaisseaux de ces parties du corps se dilateraient; il y aurait, par suite, non-seulement une élévation de température dans ces parties, mais aussi une modification des processus de nutrition intime. L'application d'eau chaude déterminerait des effets inverses; M. Chapman pense que l'on peut même aussi, par pénétration de la chaleur ou du froid au travers de la région où les applications froides ou chaudes sont faites, influencer le fonctionnement des ganglions sympathiques situés sur les côtés de la colonne vertébrale, dans les cavités thoracique et abdominale.

La pénétration du refroidissement, par exemple, jusqu'à la moelle épinière ou jusqu'aux ganglions du grand sympathique, produirait dans les parties en relation, par leurs nerfs moteurs, avec ces centres nerveux, des effets analogues à ceux qu'Aug. Waller déterminait, comme je vous l'ai déjà dit, dans les parties de la main innervées par le cubital, lorsqu'il faisait des applica-

tions de glace sur le trajet de ce nerf, au niveau du coude (1).

Sans discuter les idées théoriques qui ont conduit M. Chapman à proposer ce mode de traitement, je dois dire qu'il n'est pas irrationnel, en principe. Mais il est difficile d'admettre que des applications froides ou chaudes, faites à une aussi grande distance des centres nerveux que l'on désire atteindre, puissent réellement avoir une grande action sur ces centres. J'ai essayé plusieurs fois cette médication à la Salpêtrière, dans des cas divers, et surtout dans des cas d'ataxie locomotrice, sur des malades tourmentées par de violentes douleurs, soit fulgurantes, soit persistantes, ou par une gastralgie intense, sans obtenir le moindre résultat manifeste. Je ne sache pas que d'autres médecins, en France, aient obtenu, à l'aide de ce moyen thérapeutique, des effets bien satisfaisants. Je n'oserais pourtant pas, d'après ce que j'ai vu, porter un jugement définitif sur cette médication, qui paraît avoir souvent réussi entre les mains de M. Chapman.

Non-seulement les lésions ou affections des nerfs et de la moelle épinière peuvent produire des congestions par paralysie directe des vaisseaux, mais les lésions de diverses parties de l'encéphale peuvent agir de même, à un certain degré du moins.

Je n'ai que peu de chose à ajouter à ce que je vous en ai dit ailleurs (2), et je ne vous parlerai que des effets congestifs déterminés par l'hémorrhagie et le ramollisse-

(1) Aug. Waller, *On the Sensory, Motory and Vaso-motory Symptoms resulting from the Refrigeration of the Ulnar Nerve* (Proceedings of the Royal Society of London, t. XI, 1862).

(2) Voy. t. I, p. 197 et suiv. 214, 445, 461.

ment de l'encéphale. Nous avons vu que, dans ces cas, lorsqu'il y a hémiplégie, les vaisseaux superficiels du côté paralysé sont très-souvent dilatés, du moins pendant un certain temps après l'attaque apoplectique. Cette dilatation vasculaire se reconnaît directement, en comparant, sous le rapport du diamètre et de la saillie, les vaisseaux veineux cutanés et sous-cutanés du côté paralysé à ceux du côté sain ; elle se traduit aussi par la coloration plus vive du tégument, par l'élévation de sa température, surtout au niveau des extrémités des membres paralysés (pied et main).

M. Chevallier, dans une thèse intéressante (1), a réuni un certain nombre d'observations recueillies dans le service de M. Gubler, sous la direction de ce savant médecin, et dans lesquelles ce fait de l'élévation de la température dans les membres du côté paralysé, par suite de lésions intracrâniennes, se trouve consigné de la façon la plus nette.

M. Gubler attribue naturellement cette augmentation de chaleur à l'affaiblissement des nerfs vaso-moteurs dans la moitié du corps paralysé. Il a constaté aussi d'autres phénomènes que je ne puis passer sous silence. Il a vu, par exemple, que l'on produit facilement la *tache méningitique* sur le membre supérieur du côté paralysé (observ. II). Or, j'ai constaté le même fait, et j'ai cherché à en donner l'interprétation physiologique dans une de mes leçons précédentes (2). L'explication que j'ai proposée est-elle exacte ? S'agit-il, dans ces cas, de l'exagération d'une réelle action vaso-dilatatrice réflexe ? La congestion qui se produit dans

(1) P.-E. Chevallier, *De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie* (Thèse de Paris, 1867).

(2) T. I, p. 300 et suiv.

les points de la peau, irrités par le frottement à l'aide d'une pointe mousse, est-elle due à l'excitation réflexe de fibres vaso-dilatatrices ? Il s'agit là de questions encore si obscures que je ne crains pas de vous faire part de toutes mes hésitations, de tous mes doutes. Il se peut, à la rigueur, et je vais, dans un moment, revenir sur ce point, que les traînées rouges, provoquées par les excitations un peu vives de la peau, soient le résultat d'un phénomène d'arrêt, d'une suspension de l'activité tonique des centres vaso-moteurs, ganglionnaires et intramédullaires, suspension produite par l'excitation des fibres centripètes qui vont se mettre en relation avec ces centres. Si l'activité de ces centres est suspendue plus facilement dans les parties paralysées par une lésion de l'encéphale (ou de la moelle) que dans les parties saines, cela peut tenir ou à un affaiblissement fonctionnel de ces centres par suite de la lésion, ou, au contraire, à une impressionnabilité plus vive qui diminuerait leur résistance à l'action suspensive des irritations périphériques. Cette dernière hypothèse est celle qui, au moins dans les cas de lésions de la moelle épinière, s'accorde le mieux avec les études faites sur l'état de la réflectivité médullaire dans ces conditions. On sait que cette réflectivité est augmentée dans les parties de la moelle situées au-dessous de la lésion. Dans ces cas, les traînées rouges, dites de congestion réflexe, se produisent plus rapidement et plus facilement dans les parties paralysées que dans les parties saines. Or, d'après ce que je viens de dire, il est assez naturel d'admettre que les centres vaso-moteurs intramédullaires sont alors, comme les centres musculo-moteurs, plutôt dans un certain état d'éréthisme morbide que dans un état d'affaiblissement fonctionnel.

M. Gubler a noté aussi l'exagération de la sécrétion su-

dorale dans le côté frappé d'hémiplégie. Rien de plus fréquent, en effet, que ce symptôme chez les hémiplégiques.

On peut obtenir enfin, à l'aide d'excitations mécaniques ou faradiques, une saillie plus rapide, plus accusée et plus durable des follicules pileux (peau ansérine, chair de poule) dans les régions paralysées que dans les régions saines. Ce fait vient à l'appui de ce que je disais tout à l'heure et semble de nature à prouver qu'il y a une irritabilité plus grande, dans ces cas, des centres d'excitation réflexe des muscles des follicules pileux.

Les modifications circulatoires, produites par des lésions de l'encéphale, peuvent se révéler encore par des ecchymoses, des sugillations en divers points; mais ce sont là des effets dont je dois vous entretenir dans une autre leçon.

Il peut donc y avoir un certain degré de paralysie vaso-motrice dans les membres frappés d'hémiplégie, par suite de lésions de l'encéphale, cela est incontestable; et cette paralysie constitue une cause prédisposante à différents troubles plus ou moins graves de la circulation et de la nutrition intime : à l'œdème, à l'inflammation sous l'influence de causes occasionnelles qui seraient sans efficacité dans l'état normal, à la stase sanguine, à la gangrène.

L'affaiblissement des nerfs vaso-moteurs du côté paralysé a lieu non-seulement dans les tissus superficiels, mais aussi dans les tissus profonds. M. Charcot (1), dans un cas d'hémorrhagie récente de l'hémisphère droit, a constaté dans l'aponévrose épicrânienne du côté gauche, une teinte rouge vineuse, et des ecchymoses véritables. J'ai vu et montré à la Société de biologie que

(1) J.-M. Charcot (Comptes rendus de la Société de biologie, 1868, p. 213).

la membrane muqueuse des fosses nasales, des sinus maxillaires et frontaux peut offrir, du côté opposé à la lésion, après la mort, un certain degré de congestion bien manifeste. M. Charcot a fait voir qu'il est très-fréquent d'observer une congestion plus ou moins accusée dans la membrane synoviale des articulations du côté paralysé, et même, dans la gaîne synoviale des tendons, au voisinage de ces articulations. Dans des cas nombreux, non-seulement on trouve de la congestion dans ces parties, mais encore des traces non douteuses d'inflammation. Il en est de même pour les nerfs du côté paralysé. Ils offrent souvent une congestion très-évidente, et il n'est pas rare non plus de constater qu'ils sont devenus plus volumineux que ceux du côté sain, par suite d'une hyperplasie de leur tissu connectif interstitiel (1). Ce sont là encore des points de l'histoire des hémiplégies sur lesquels j'aurai à revenir plus tard.

Le second groupe de congestions dues à des troubles de l'innervation vaso-motrice comprend celles qui sont produites par des irritations périphériques et qui, au premier abord, paraissent pouvoir être considérées comme des effets d'actions vaso-dilatatrices réflexes. Certaines des congestions que nous allons passer en revue seraient, peut-être à juste titre, rangées dans le groupe précédent, c'est-à-dire dans celui des congestions par paralysie directe des vaisseaux.

Les congestions par action vaso-dilatatrice peuvent se produire par un mécanisme analogue à celui que nous

(1) J.-M. Charcot, *De quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière* (Archives de physiologie normale et pathologique, 1868, p. 379 et suiv.).

avons étudié, à propos de l'action de la corde du tympan sur les vaisseaux de la glande sous-maxillaire ou sur ceux de la langue. Vous vous rappelez comment les choses se passent pour ces vaisseaux. Une excitation produite sur la langue donne lieu à une impression, qui est conduite par le nerf lingual jusqu'au foyer d'origine du nerf trijumeau ; de ce foyer part une incitation qui va mettre en jeu, par l'intermédiaire du noyau d'origine du nerf facial, les fibres de la corde du tympan. De ces fibres, les unes sont excito-sécrétoires, les autres sont vaso-dilatatrices. Celles-ci seules nous intéressent pour le moment. Mises ainsi en jeu, ces fibres vaso-dilatatrices vont provoquer une dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire et de la langue : il y a congestion de ces deux organes. C'est là un type tout à fait remarquable d'action vaso-dilatatrice véritablement réflexe. Il y a une excitation centripète produisant, par la médiation d'un centre nerveux, une excitation centrifuge qui fait dilater les vaisseaux. Cette action réflexe diffère toutefois des actions réflexes déterminant des mouvements musculaires, par un caractère bien important : c'est que l'excitation centrifuge vaso-dilatatrice n'agit pas directement sur les vaisseaux, mais bien, suivant toute probabilité, sur les ganglions placés sur le trajet des fibres vaso-constrictives qui se distribuent aux parois des vaisseaux de la glande sous-maxillaire et de la langue. Et cette excitation, si la théorie émise par M. Rouget et M. Cl. Bernard, théorie que j'ai adoptée, est exacte, a pour effet, non de stimuler ces amas ganglionnaires, d'exagérer leur action tonique, mais au contraire de suspendre leur activité, et, par suite, celle des fibres vaso-constrictives en relation avec ces centres nerveux.

Les fibres vaso-dilatatrices de la corde du tympan ne

sont pas mises en activité uniquement par voie réflexe ; elles provoquent encore, et très-énergiquement, la dilatation des vaisseaux, lorsqu'elles sont excitées directement. Les recherches expérimentales de M. Cl. Bernard sur ce rameau nerveux nous ont donc révélé ce fait considérable, à savoir : qu'il y a des fibres nerveuses qui, chez les mammifères, sous l'influence d'un excitant artificiel, peuvent agir dans un sens centrifuge sur les vaisseaux pour provoquer leur dilatation. J'ajoute que, du reste, cette action centrifuge, vaso-dilatatrice, produite par l'excitation directe des fibres de la corde du tympan, s'opère par le même mécanisme que les actions vaso-dilatatrices dues à la mise en jeu de ces mêmes fibres par voie réflexe ; c'est-à-dire que la dilatation vasculaire déterminée est due, dans l'un comme dans l'autre cas, à un arrêt, à une suspension de l'activité des groupes cellulaires nerveux, qui sont en relation avec les fibres vaso-constrictives destinées aux vaisseaux. J'ai montré qu'il en est pour les vaisseaux de la langue comme pour ceux de la glande sous-maxillaire : l'excitation directe de la corde du tympan produit aussi une dilatation des vaisseaux linguaux.

J'ai cherché si les vaisseaux d'autres régions du corps ne seraient pas soumis aussi à l'action de fibres nerveuses vaso-dilatatrices, analogues à celles de la corde du tympan. J'ai pu constater que des faits du même genre s'observent lorsqu'on électrise le nerf glosso-pharyngien.

La rougeur congestive intense, qui se manifeste sous l'influence de la faradisation du nerf lingual uni à la partie de la corde du tympan qui l'accompagne, ne se montre que dans les deux tiers environ de la langue, à partir de sa pointe (faces supérieure et inférieure et bord). Une rougeur toute semblable, et pour le moins aussi vive, appa-

raît dans le tiers postérieur de cet organe lorsqu'on faradise, chez le chien, le bout périphérique du nerf glosso-pharyngien, après l'avoir coupé en travers. Cette rougeur, qui est alors plus accusée à la face supérieure qu'à la face latéro-inférieure, commence à la base de l'épiglotte et s'étend jusqu'à une faible distance en avant du V formé par les papilles caliciformes. Celles-ci deviennent encore plus rouges que la membrane muqueuse environnante. Une congestion bien apparente se produit aussi sur le pilier antérieur du voile du palais, sur l'amygdale et un peu sur le voile du palais du même côté. La rougeur persiste quelques minutes après qu'on a cessé la faradisation ; puis elle disparaît complétement, pour se montrer encore lorsqu'on faradise de nouveau le bout périphérique du nerf glosso-pharyngien.

Le nerf glosso-pharyngien contient donc aussi des fibres vaso-dilatatrices à action directement centrifuge, et l'excitation de ces fibres amène la dilatation des vaisseaux superficiels de la langue, dans la région où se distribue ce nerf. Comme la corde du tympan est un rameau du nerf facial, j'ai voulu savoir si les fibres vaso-dilatatrices du glosso-pharyngien n'étaient pas, elles aussi, des provenances du facial. Il était possible, en effet, que ces fibres fussent fournies au glosso-pharyngien par des anastomoses avec le nerf facial. J'ai donc détruit ce dernier nerf, dans la partie inférieure de l'aqueduc de Fallope, de façon à déterminer une altération complète et de la corde du tympan et des autres filets que ce nerf pourrait donner au glosso-pharyngien. Pour cela, après avoir mis à découvert le nerf facial, chez des chiens, jusqu'au trou stylo-mastoïdien, j'ai introduit dans ce trou, et assez profondément, un fil de fer rougi dans la flamme d'une lampe à gaz. Sept ou huit

jours après cette opération préalable, on curarisait l'animal, on mettait le nerf glosso-pharyngien à nu ; puis, après l'avoir coupé en travers, on faradisait son bout périphérique. Dans ces conditions, la rougeur de la base de la langue, du côté du nerf faradisé, s'est produite tout aussi intense que dans les cas où le nerf facial avait été laissé intact. Je me suis assuré, chaque fois, que la corde du tympan était altérée, et que, par conséquent, il en était de même de tous les filets nerveux émanant du nerf facial au-dessous du point d'où se détache ce rameau. On peut donc conclure de ces expériences, que les fibres vaso-dilatatrices du nerf glosso-pharyngien ne proviennent pas du nerf facial. Appartiennent-elles en propre, et dès leur origine centrale, au nerf glosso-pharyngien? C'est ce que je ne suis pas en mesure de déclarer pour le moment (1).

Il est très-probable que le mécanisme de l'action du nerf glosso-pharyngien sur les vaisseaux de la base de la langue est le même que celui de l'action du nerf lingual sur ceux des parties antérieures de cet organe, ou encore sur ceux de la glande sous-maxillaire. Je veux dire : que les fibres vaso-dilatatrices du nerf glosso-pharyngien produisent sans doute cette dilatation des vaisseaux de la base de la langue, en suspendant l'activité tonique des ganglions nerveux avec lesquels sont en relation les fibres vaso-constrictives destinées à ces vaisseaux. On trouve sur le trajet du nerf glosso-pharyngien, comme sur celui du nerf lingual, des groupes de cellules nerveuses et de petits ganglions nerveux : ce sont là vraisemblablement les centres d'activité tonique vaso-constric-

(1) A. Vulpian. *De l'action vaso-dilatatrice exercée par le nerf glosso-pharyngien sur les vaisseaux de la membrane muqueuse de la base de la langue.* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, séance du 1er février 1875, p. 330).

tive sur lesquels agissent les fibres vaso-dilatatrices du nerf glosso-pharyngien.

En dehors des fibres vaso-dilatatrices contenues dans la corde du tympan et dans le nerf glosso-pharyngien, il faut bien avouer qu'on n'en connaît point d'autres qui offrent la même action d'une façon incontestable. J'ai déjà exprimé des doutes relativement à l'opinion de M. Cl. Bernard et de M. Schiff, touchant l'action vaso-dilatatrice directe du nerf auriculo-temporal (1). Je n'ai jamais rien observé qui pût confirmer cette opinion. Il en est de même par rapport à l'action vaso-dilatatrice attribuée par M. Cl. Bernard au nerf pneumogastrique sur le rein (2). Quant à la dilatation observée par le même physiologiste, dans les artères de la face, sous l'influence de la faradisation du bout périphérique du nerf mylo-hyoïdien, j'ai cru pouvoir, sous toutes réserves, la considérer comme le résultat d'une action vaso-dilatatrice, produite par l'excitation des fibres sensitives récurrentes contenues dans le nerf mis en expérience (3). Ce qui m'avait porté vers cette interprétation, c'est que M. Cl. Bernard avait constaté aussi que la faradisation du bout périphérique du nerf mylo-hyoïdien avait déterminé, dans deux cas, un écoulement de salive par une canule placée dans le conduit de Wharton. Il me semblait donc que les effets observés dans ces expériences avaient une grande analogie avec ceux qu'on voit se produire dans la glande sous-maxillaire, quand on électrise le bout central d'un nerf sensitif quelconque, le nerf sciatique, par exemple. Nous avons vu, dans une des expériences que j'ai faites devant vous, que l'on provoque ainsi, comme

(1) T. I, p. 152 et suiv.
(2) T. I, p. 152.
(3) T. I, p. 434 et suiv.

l'ont publié MM. Owsjannikow et Tschiriew, un écoulement abondant de salive de la glande sous-maxillaire et une dilatation des vaisseaux de cette glande (1).

Si l'on avait constaté l'existence de fibres vaso-dilatatrices, analogues à celles de la corde du tympan et du glosso-pharyngien, dans un grand nombre de régions du corps, on pourrait, par une généralisation en quelque sorte légitime, admettre que ces éléments existent partout, et que, partout, les dilatations vasculaires produites par des excitations portant sur les extrémités périphériques des nerfs centripètes sont dues à l'incitation réflexe de ces fibres. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, une pareille généralisation ne serait-elle pas, pour le moins, téméraire? Non-seulement on n'a pas pu démontrer l'existence des fibres vaso-dilatatrices dans les régions du corps autres que celles dont nous venons de parler; mais encore, rien ne nous autorise à croire que les actions vaso-dilatatrices, de cause périphérique, exigent la médiation de cette sorte de fibres.

En effet, nous avons admis que l'action des vraies fibres vaso-dilatatrices s'exerce sur les vaisseaux par l'intermédiaire des ganglions vaso-moteurs, avec lesquels les fibres vaso-constrictives sont en relation. Sous l'influence de l'excitation réflexe, ou directe, des fibres vaso-dilatatrices de la corde du tympan, ou du nerf glosso-pharyngien, l'activité tonique des ganglions, avec lesquels les fibres vaso-constrictives de la glande sous-maxillaire et de la langue sont en rapport, est suspendue; le tonus des vais-

(1) T. I, p. 432. Il n'est pas nécessaire, du reste, pour provoquer un écoulement de la salive sous-maxillaire, chez un chien, d'électriser un nerf mixte ou sensitif mis à nu; il suffit de faire agir un fort courant faradique sur une région sensible, sur la peau de l'abdomen, par exemple.

seaux innervés par ces dernières fibres cesse ; ces vaisseaux se dilatent. Or, ne se peut-il pas, en théorie, que des modifications fonctionnelles semblables se produisent dans ces ganglions et dans les fibres vaso-constrictives qu'ils tiennent sous leur dépendance, sous l'influence d'une excitation conduite à ces mêmes ganglions par des fibres centripètes, partant de la muqueuse linguale et se rendant à ces petits centres nerveux, soit pour s'y terminer, soit pour les traverser, en se mettant en communication avec leurs cellules ?

La preuve que les fibres vaso-dilatatrices ne sont pas indispensables à la production des actions vaso-dilatatrices, provoquées par des excitations périphériques, c'est que ces actions peuvent encore s'effectuer dans la langue, même après que la section, soit du nerf lingual, soit du nerf glosso-pharyngien a interrompu toutes les voies par lesquelles les incitations vaso-dilatatrices réflexes, émanées du bulbe rachidien et de la protubérance, sont conduites aux ganglions à l'action desquels sont soumis les nerfs vaso-constricteurs. Si l'on coupe, par exemple, le nerf glosso-pharyngien sur un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, on reconnaît que la base de la langue de ce côté conserve sa coloration normale : il n'y a aucune différence entre les deux côtés sous ce rapport. Si, après avoir bien constaté cette identité de teinte dans les deux moitiés de l'organe, on vient à frotter la base de la langue, du côté où le nerf est coupé, avec un linge, à deux ou trois reprises, on voit cette partie qui prend une coloration d'un rouge très-vif : la congestion qui se manifeste est aussi vive que celle qu'on détermine par la faradisation du bout périphérique du nerf glosso-pharyngien. Il se produit donc, dans ces conditions, une conges-

tion, par suite de l'excitation des extrémités des fibres du nerf glosso-pharyngien. Comment expliquer ce phénomène, qui rentre évidemment dans la classe des congestions dites réflexes? On doit admettre, suivant moi, que l'excitation des fibres du glosso-pharyngien, due au frottement de la membrane muqueuse de la langue, est transmise, par quelques-unes de ces fibres, soit aux ganglions situés sur le trajet de la partie périphérique du nerf, soit à ceux qui font partie des plexus nerveux situés autour des vaisseaux de la base de la langue, ou dans l'épaisseur des parois de ces vaisseaux, et qu'elle peut suspendre l'activité tonique de ces ganglions et des nerfs vaso-constricteurs qui en partent. D'après cette interprétation, la congestion de la langue, qui se manifeste dans ces conditions, ne serait pas réflexe, au sens propre du mot. Elle se produirait par un mécanisme analogue à celui de certaines paralysies dites réflexes. Dans le cas particulier dont nous parlons, il y aurait une excitation partant de la périphérie du nerf glosso-pharyngien et transmise à des centres ganglionnaires; mais aucune incitation récurrente, réflexe, n'aurait lieu : tout se bornerait à une modification fonctionnelle de ces centres, dont l'activité persistante, tonique, serait momentanément interrompue ou très-affaiblie; il en serait de même, par suite, de celle des fibres vaso-constrictives en relation avec ces ganglions. On voit que tout se passe ici sans l'intervention de fibres vaso-dilatatrices.

Les congestions, dites réflexes, peuvent certainement avoir lieu par un mécanisme semblable, dans d'autres parties du corps. Qu'une vive irritation soit faite sur le tégument cutané ou sur une membrane muqueuse douée d'une grande sensibilité, une rougeur ne tardera pas à apparaître dans le point irrité, et même dans une région assez étendue,

autour du point irrité. Or, il est très-probable que la dilatation des vaisseaux, qui donne lieu à cette rougeur de la peau ou de la membrane muqueuse, n'a pas pour cause la mise en jeu, par action réflexe, de fibres nerveuses vaso-dilatatrices, partant des centres nerveux et allant se rendre aux ganglions vaso-moteurs, avec lesquels sont en relation les nerfs vaso-constricteurs de la région irritée. C'est autrement que les choses doivent se passer.

J'ai établi, dans une autre partie de ce cours, que les nerfs vaso-moteurs n'ont pas, comme l'ont admis la plupart des auteurs, un centre unique d'origine et de fonctionnement réflexe dans l'axe bulbo-spinal : suivant moi, il y a un grand nombre de centres vaso-moteurs, échelonnés dans toute la hauteur de cet axe, indépendants les uns des autres, mais soumis tous, dans une certaine mesure, à l'influence du bulbe rachidien. L'indépendance de ces centres vaso-moteurs est telle, toutefois, qu'ils peuvent fonctionner d'une manière indépendante, et être mis en jeu, d'une façon isolée, par les excitations que leur transmettent les fibres centripètes avec lesquelles ils sont en relation. En somme, il y aurait une certaine analogie entre les centres vaso-moteurs et les centres musculo-moteurs, sous le rapport de la disposition dans la moelle épinière et l'isthme de l'encéphale, et sous celui du mode de fonctionnement. Les fibres vaso-constrictives qui se rendent à chaque point de la peau, ou des membranes muqueuses accessibles à nos expériences, ont un centre distinct d'origine dans l'axe bulbo-spinal, et c'est l'état permanent de demi-activité de ce centre qui contribue à produire et à maintenir, par l'intermédiaire des fibres vaso-motrices auxquelles il donne naissance, le tonus des vaisseaux dans ce point des téguments. Qu'une irritation assez vive vienne à être faite sur

ce point de la peau ou des membranes muqueuses : cette irritation sera transmise au centre d'action tonique des fibres vaso-constrictives de cette région des téguments; elle produira dans ce centre une modification fonctionnelle, qui aura pour effet une abolition passagère de cet état de demi-activité dont nous venons de parler. De là, cessation temporaire du tonus vasculaire dans les points qui ont été irrités, dilatation paralytique des petits vaisseaux, congestion locale. Cette congestion ne devra pas plus être nommée réflexe, que celle dont nous nous occupions il n'y a qu'un instant, et qui se manifeste dans la base de la langue, sous l'influence d'une irritation de la membrane muqueuse linguale, après la section du nerf glosso-pharyngien, ou dans la partie antérieure de cet organe, après la section du nerf lingual.

Il convient, d'ailleurs, d'ajouter que ce qui a lieu dans la langue peut se produire aussi dans tous les points de la peau ou des membranes muqueuses. Tous les nerfs vaso-constricteurs destinés à ces membranes se mettent vraisemblablement en relation, dans un point ou un autre de eur trajet, avec des centres ganglionnaires. Nous avons vu que, d'après les anatomistes qui ont étudié la terminaison des nerfs vaso-moteurs, d'assez nombreuses cellules isolées, ou agglomérées en petits ganglions, se trouvent au voisinage des parois vasculaires ou dans l'épaisseur même de ces parois. Or, ces petits centres nerveux jouent sans doute aussi un rôle important dans les phénomènes du tonus vasculaire : ce tonus n'existe peut-être qu'à la condition que ces centres soient en état d'activité tonique incessante, et il est possible que cet état puisse cesser, sous l'influence d'irritations faites sur les extrémités périphériques des nerfs sensitifs, dans la région dont les vaisseaux

ont leur tonus soumis à l'action de ces ganglions. Il suffirait, pour rendre cette hypothèse acceptable, d'admettre que quelques-unes des fibres ainsi irritées sont en rapport intime avec ces petits ganglions vaso-moteurs. Si cette hypothèse était exacte, on voit que les nerfs vaso-moteurs d'une région seraient soumis à des centres nerveux multiples, indépendants jusqu'à un certain point, mais cependant unis entre eux par des liens de subordination. Il y aurait d'abord des centres immédiats, les ganglions circumvasculaires et intrapariétaux, dont l'activité tonique ne pourrait persister d'une façon durable, qu'à la condition qu'elle fût entretenue par celle des centres vaso-moteurs situés dans la moelle épinière et l'isthme encéphalique. Quant à l'activité tonique de ces centres intramédullaires et intraencéphaliques, elle serait soumise aussi, mais dans une certaine mesure seulement, à celle des parties du bulbe rachidien et de la protubérance où l'on a voulu placer, à tort, le centre unique d'origine et de réflectivité de tous les nerfs vaso-moteurs du corps.

Certaines expériences nous permettent d'affirmer que les ganglions, avec lesquels les nerfs vaso-moteurs des différentes régions du corps entrent en relation, peuvent jouer un rôle considérable dans les phénomènes de la congestion dite réflexe. Je fais allusion aux expériences de H. Weber, dont j'ai parlé dans une autre leçon (1). Ce physiologiste a constaté que l'on peut encore provoquer des dilatations vasculaires dans la membrane interdigitale d'une grenouille, en irritant directement cette membrane, après avoir coupé tous les nerfs du membre correspondant. Ce résultat, que j'ai obtenu aussi, en me plaçant dans les mêmes condi-

(1) T. I, p. 171 et suiv.

tions, montre bien que des congestions peuvent avoir lieu, dans une région limitée du corps, sous l'influence d'une irritation de cette région, et par la médiation exclusive des ganglions vaso-moteurs avec lesquels les nerfs centripètes excités se mettent en rapport durant leur trajet. Je ne crois pas qu'on puisse admettre une autre interprétation et supposer, par exemple, que l'irritation, dans ce cas, agit directement sur les vaisseaux. L'irritation porte, non sur les vaisseaux eux-mêmes, mais sur la surface du tégument cutané de la palmure interdigitale, et, par conséquent, il est infiniment probable que l'action vaso-dilatatrice est due à l'excitation des nerfs centripètes de la peau (1).

Dans cette expérience et dans tous les cas où des congestions se produisent par la médiation des ganglions vaso-moteurs avec lesquels les nerfs centripètes entrent en jeu, on peut se demander si la dilatation vasculaire ainsi produite a pour cause unique la suspension de l'activité tonique de ces ganglions, ou s'il ne faut pas admettre l'intervention de fibres vaso-dilatatrices partant de certains de ces ganglions, qui seraient des centres modérateurs, et allant agir sur d'autres ganglions qui seraient des centres excitateurs, pour abolir momentanément leur activité.

(1) Il me paraît hors de doute que l'activité des ganglions, situés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs, peut être exaltée ou déprimée, par des excitations centripètes provenant de la région aux vaisseaux de laquelle se distribuent ces nerfs. Elle est exaltée, par exemple, lorsqu'on soumet à de faibles excitations la surface de la peau. Si l'on frotte très-doucement avec un instrument mousse la surface cutanée d'une région quelconque, on voit se produire une traînée pâle, anémique, dans toute l'étendue de la surface excitée. Si l'excitation est plus intense, l'effet est tout différent : il y a alors affaiblissement de l'activité tonique des ganglions dont nous parlons, et, par suite, une congestion au niveau des points irrités ; c'est-à-dire une de ces dilatations vasculaires auxquelles on a donné, probablement à tort, le nom de congestions réflexes.

Cette dernière hypothèse ne ferait qu'admettre, pour le mécanisme de l'action vaso-dilatatrice exercée par les ganglions vaso-moteurs, ce qui existe pour celui de l'action vaso-dilatatrice qui se manifeste dans la glande sous-maxillaire, par l'intermédiaire du bulbe rachidien et de la protubérance annulaire, lorsqu'on excite, dans les conditions normales, la muqueuse de la langue ou les extrémités périphériques du nerf lingual. L'excitation est transmise au foyer d'origine du nerf lingual, et, de ce foyer, part une incitation réflexe, qui vient suspendre l'activité tonique du ganglion sous-maxillaire et des autres masses ganglionnaires en rapport avec les fibres nerveuses destinées à la glande. C'est une partie de l'encéphale (bulbe rachidien et protubérance) qui joue ici le rôle de centre modérateur; mais on conçoit que ce rôle puisse être dévolu à des ganglions périphériques. C'est du reste ce qu'on admet déjà pour certains ganglions du cœur.

Je devais vous exposer les deux hypothèses que l'on peut imaginer pour expliquer les congestions dites réflexes, qui se manifestent sous l'influence des excitations des extrémités des fibres nerveuses centripètes. Il est possible que ces congestions puissent se produire, suivant les cas, par l'un ou par l'autre des mécanismes dont je vous ai parlé. Mais il est nécessaire de vous répéter que l'existence de fibres vaso-dilatatrices dans toutes les régions du corps est encore à prouver. Nous ne sommes pas autorisés, par conséquent, à généraliser le mode d'explication que nous avons donné pour les phénomènes de congestion, qui se manifestent dans la langue ou dans la glande sous-maxillaire d'un chien, sur lequel on irrite la membrane muqueuse linguale.

Je crois donc, en résumé, que les phénomènes de con-

gestion dite réflexe sont dus, dans la plupart des cas, à une suspension de l'activité tonique des centres vaso-moteurs, soit médullaires, soit ganglionnaires, sous l'influence des excitations faites sur la périphérie des nerfs centripètes, et transmises à ces centres par certaines fibres de ces nerfs.

L'opinion que j'ai émise sur l'existence de centres vaso-moteurs multiples, échelonnés dans la moelle épinière, le bulbe rachidien et la protubérance annulaire, est tout à fait d'accord avec celle que M. Goltz a formulée, en se fondant sur ses propres expériences (1). M. Goltz coupe la moelle lombaire en travers sur un chien. Il constate que cette section détermine une élévation de température dans les deux membres postérieurs. Cet échauffement tend à disparaître au bout de quelques jours. Si l'on détruit alors la moelle lombaire, il y a une nouvelle dilatation vasculaire dans les membres postérieurs et, par suite, ces membres s'échauffent de nouveau d'une façon notable. M. Goltz conclut que le renflement lombaire contient des centres vaso-moteurs indépendants qui, troublés d'abord et affaiblis par la première opération, recouvrent leur énergie fonctionnelle au bout de quelques jours, et rétablissent, en grande partie, le tonus vasculaire aboli partiellement dans les membres postérieurs par la section médullaire. La destruction de la moelle lombaire fait cesser presque complétement ce tonus vasculaire : d'où une augmentation nouvelle de chaleur dans ces membres, augmentation qui serait durable, si l'animal ne succombait

(1) Tout ce que je dis ici des travaux récents de M. Goltz sur l'appareil vaso-moteur constitue une addition à mes leçons. Ces travaux n'étaient pas publiés au moment où je faisais mon cours.

assez rapidement par suite de la dernière opération (1).

M. Goltz, dans ces expériences, avait constaté que la destruction du renflement dorso-lombaire n'abolit pas d'une façon absolument complète le tonus vasculaire, et il supposait que le tonus, persistant encore après cette destruction, était entretenu par les ganglions nerveux situés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs qui se distribuent aux vaisseaux des membres postérieurs. Il a cherché à vérifier son hypothèse par d'autres expériences (2).

Après avoir coupé le nerf sciatique d'un côté, sur un chien, il a constaté que l'élévation de température, produite par cette section dans le membre correspondant, diminue peu à peu, au bout d'un certain nombre de jours. Un mois après l'opération, il y aurait égalité de température entre les deux membres postérieurs, et, plus tard, le membre du côté de la section deviendrait même plus froid que le membre intact. Si l'on vient alors à couper transversalement la moelle lombaire, le membre intact subit un échauffement considérable par suite de la dilatation de ses vaisseaux, tandis que le membre, dont le nerf sciatique est sectionné, ne s'échauffe pas, ou même devient plus froid qu'auparavant. La différence qui s'est produite après la section de la moelle lombaire diminue au bout de quelques jours. Elle reparaît, dans le même sens, si l'on détruit alors la moelle lombaire, en la broyant dans le canal vertébral.

(1) Goltz, *Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes* (Pflüger's Archiv, 1873, Bd. VIII, p. 460. — Anal. *in* Centralblatt., 1870, p. 645 — et Analyse par M. Straus, *in* Revue des sciences médicales, t. IV, 1874, p. 429 et suiv.).

(2) F. Goltz, *Ueber Gefässerweiternde Nerven* (Pflüger's Archiv, 1874, p. 174-197. — Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 903, — et Analyse par M. Straus, *in* Revue des sciences médic., 1874, t. IV, p. 400).

Dans une autre expérience, M. Goltz coupe un nerf sciatique sur un chien, puis, au bout de onze jours, il sectionne la moelle lombaire en travers. Quatre jours après cette seconde opération, il constate que le membre dont le nerf sciatique est intact, présente une température plus élevée (33° C.) que celui dont le nerf est coupé (29° C.). Il coupe alors en travers le nerf sciatique laissé sain jusque-là ; au bout de quelques minutes, la température du membre correspondant est passée de 33° à 39°,1, tandis que, dans le membre dont le nerf sciatique a été coupé quinze jours auparavant, elle est tombée de 29° à 24°.

Enfin, si l'on détruit complétement la moelle lombaire sur un chien, et si, à la suite de cette destruction, on sectionne un nerf sciatique, la température du membre correspondant est plus élevée que celle de l'autre membre (1).

De l'ensemble de ces expériences, M. Goltz conclut, non-seulement qu'il y a des centres vaso-moteurs indépendants situés dans la moelle épinière, mais encore qu'il faut, ainsi qu'il l'avait supposé dans son précédent travail, considérer aussi comme des centres vaso-moteurs indépendants les ganglions situés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs, au voi-

(1) La destruction du renflement lombaire de la moelle épinière ne détruit pas complétement toutes les communications nerveuses qui existent entre les vaisseaux des membres inférieurs et les centres nerveux. Il reste encore des fibres vaso-motrices qui, provenant des ganglions lombaires du grand sympathique et destinées aux vaisseaux des membres inférieurs, sont en relation avec la partie inférieure de la moelle dorsale. M. Schiff (*) a montré, en effet, que la section des trois dernières racines des nerfs thoraciques, chez le chien, détermine toujours une élévation de température dans la jambe, dans la partie inférieure de la cuisse, et quelquefois dans le pied et dans la partie supérieure de la cuisse.

(*) Schiff, *Sur les nerfs vaso-moteurs des extrémités* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1er septembre 1862). — Voyez aussi pour l'*origine des nerfs vaso-moteurs des membres antérieurs :* Schiff (Comptes rendus de l'Acad. des sc., 8 septembre 1862).

sinage des vaisseaux ou même dans les parois de ces canaux.

On voit que, sous ce dernier rapport, les idées de M. Goltz sont conformes aux miennes. Mais elles s'en éloignent, lorsque ce physiologiste prétend que la moelle épinière et les nerfs qui en partent n'ont sur les vaisseaux aucune action tonique. La moelle et les nerfs rachidiens n'agiraient, suivant lui, sur les vaisseaux que d'une façon tout à fait inverse, c'est-à-dire en exerçant une influence modératrice sur les ganglions nerveux des plexus circumvasculaires ou sur ceux qui sont dans l'épaisseur même des parois des vaisseaux. D'après M. Goltz, si la section de la moelle lombaire détermine une dilatation des vaisseaux des membres postérieurs, cela tiendrait à l'irritation produite dans la partie terminale de la moelle par cette section, et à la suspension déterminée ainsi dans l'activité tonique des ganglions périphériques vasculaires; et si cette dilatation dure un certain nombre de jours, on devrait l'attribuer à la persistance de cet état d'irritation. Entraîné par son hypothèse, M. Goltz devait nécessairement admettre que la section du nerf sciatique n'agit aussi qu'en irritant les fibres vaso-modératrices contenues dans ce nerf. Mais, de conséquence en conséquence, il en arrive à supposer que, contrairement à ce qui est admis, l'excitation directe du nerf sciatique doit provoquer une dilatation vasculaire, et il constate qu'il en est bien ainsi ! Il soumet le bout périphérique du nerf sciatique à l'action d'un courant galvanique ou faradique, et il voit la température du membre correspondant s'élever rapidement de 4 ou 5 degrés (1) !

(1) M. Dogiel (*) avait déjà prétendu que l'électrisation du bout périphéri-

(*) J. Dogiel, *Ueber den Einfluss des Nervus ischiadicus und Nervus cruralis auf die Circulation des Blutes in den unteren Exträmitäten* (Pflüger's Archiv, 1871-72, p. 130 et suiv.).

M. Straus, dans l'analyse qu'il donne du travail de M. Goltz, a bien raison de mettre en doute les propositions formulées par cet auteur. M. Goltz est obligé d'échafauder hypothèse sur hypothèse pour légitimer ses conclusions. Il admet que la section d'un nerf, du nerf sciatique, par exemple, produit une irritation des fibres vaso-motrices contenues dans ce nerf : mais où est la preuve de cette assertion? Ne voyons-nous pas, comme le fait remarquer M. Straus, que la section du nerf détermine, non le tétanos permanent des muscles correspondants, mais leur paralysie? Pourquoi la section produirait-elle sur les fibres vaso-motrices, ou vaso-modératrices de l'auteur, une action différente de celle qu'elle exerce sur les fibres musculo-motrices? Et comment admettre que cette irritation des fibres vaso-motrices puisse durer plusieurs semaines, surtout lorsqu'on sait que les fibres nerveuses du bout périphérique subissent, au bout de quelques jours, une altération qui détruit leurs propriétés physiologiques (excitabilité, conductibilité : névrilité, en un mot)? Je sais bien que M. Goltz allègue, à l'appui de son opinion, son expérience sur le bout périphérique du nerf sciatique. Cette expérience n'a évidemment pas la signification qu'il lui attribue. Il est possible à la rigueur, que l'électrisation du bout périphérique du nerf sciatique, faite d'une certaine façon, irrite les tissus de la cuisse et détermine, par l'intermédiaire de fibres centripètes non coupées, une action suspensive sur les centres vaso-moteurs contenus

que du nerf crural ou du nerf sciatique, sur un chien curarisé, détermine une accélération du courant sanguin dans l'artère crurale du côté correspondant (et même dans celle du côté opposé). Ce sont là, suivant moi, des résultats exceptionnels et qui ne prouvent pas, en tout cas, que le nerf sciatique contient des fibres vaso-dilatatrices.

dans la moelle lombaire et les ganglions sympathiques abdominaux, action pouvant avoir encore pour résultat une dilatation des artères du membre. Mais, en réalité, l'excitation portant bien isolément sur le bout périphérique du nerf sciatique, n'a pas, sur les fibres vaso-motrices que renferme ce nerf, l'action observée par M. Goltz. J'ai électrisé bien souvent le bout périphérique de ce nerf sur des chiens curarisés ou chloralisés; j'ai toujours constaté, et j'ai pu faire voir, que cette électrisation avait pour résultat de faire resserrer les vaisseaux des extrémités digitales du membre correspondant. C'est là ce que j'ai dit dans une autre leçon, et je le répète, c'est là un résultat constant. Le resserrement des vaisseaux se traduit chaque fois qu'on électrise le nerf, par un arrêt de l'écoulement de sang provenant d'une plaie faite à la pulpe de l'un ou de l'autre des orteils.

Quant à la section de la région lombaire de la moelle épinière, c'est encore une paralysie qu'elle produit, tout aussi bien dans les nerfs vaso-moteurs que dans les nerfs musculo-moteurs des membres postérieurs (1).

Les seules conclusions bien acceptables que l'on puisse tirer du travail de M. Goltz, à savoir : qu'il y a des centres vaso-moteurs multiples dans la moelle épinière, et, d'autre

(1) MM. Putzeys et Tarchanoff, à l'instigation de M. Goltz, ont entrepris des recherches pour contrôler les opinions émises par ce physiologiste. Ils sont arrivés, sur bien des points, à des conclusions opposées aux siennes. Leurs expériences ont été faites sur des chiens, des grenouilles, des canards. Ils ont constaté, comme tous les expérimentateurs, que la section des nerfs mixtes (sciatiques) détermine une dilatation des vaisseaux dans les parties auxquelles ils se rendent, et que l'électrisation du bout périphérique de ces nerfs provoque un resserrement de ces vaisseaux; ils admettent l'existence, dans la moelle épinière, de centres d'action tonique des vaisseaux, etc. (*).

(*) Felix Putzeys et Fürst Tarchanoff, *Ueber den Einfluss des Nervensystems auf den Zustand der Gefässe* (Centralblatt..., 1874, p. 641).

part, que les ganglions nerveux, situés dans les plexus circum-vasculaires et dans les parois des vaisseaux, peuvent jouer le rôle de centres vaso-toniques, ces conclusions, je le répète, sont d'accord avec les idées que je vous ai exposées sur ces points de l'histoire de l'appareil vaso-moteur (1).

Je reviens à l'étude des cas pathologiques dans lesquels on observe des congestions dites réflexes, c'est-à-dire provoquées par une irritation périphérique et déterminées par la médiation des centres vaso-moteurs. Au premier rang, nous trouvons, dans cette catégorie de faits, l'*inflammation*.

Vous savez que la congestion se trouve au nombre des symptômes dits *cardinaux* de l'inflammation : *rougeur*, *chaleur*, *douleur*, *tumeur*. La congestion inflammatoire est uniquement, au début, le résultat de la dilatation des vaisseaux de la région enflammée : plus tard, il s'y joint l'effet d'une extravasation plus ou moins abondante de globules rouges du sang, extravasation qui s'opère par diapédèse. La dilatation vasculaire n'est pas bornée strictement à la région dans laquelle évoluent les actes morbides de l'inflammation ; elle s'étend toujours à une certaine distance au-delà de cette région (2).

La dilatation vasculaire inflammatoire se produit par le même mécanisme que celle qui se montre dans la conjonctive oculaire, sous l'influence de la pénétration d'un gravier entre la surface du globe oculaire et l'une des pau-

(1) Voyez aussi : Ed. Hitzig, *Ueber die Reaction gelähmter Gefässmuskeln* (Berlin. klin. Wochensch., 1874, n° 30. — Analyse *in* Revue des sciences méd., 1875, t. V, p. 31).

(2) Consultez, pour ce qui concerne les modifications des vaisseaux sous l'influence de l'inflammation : G. Saviotti, *Untersuchungen über die Veränderungen der Blutgefässe bei der Entzündung* (Virchow's Archiv, 1870, p. 592).

pières, ou encore que celle qui a lieu dans la peau soumise à l'action, soit de la chaleur, soit de divers irritants : application de sinapismes, badigeonnage avec la teinture d'iode, galvanisation, violences mécaniques (percussion, frottement, pincement, piqûre, etc.). Dès les premiers moments du travail inflammatoire, et même dès l'instant où l'atteinte phlogogène frappe un tissu, une irritation prend naissance dans ce tissu ; les nerfs centripètes, sensitifs ou non, qui sont à portée de cette irritation, sont excités d'une façon plus ou moins violente. Ces nerfs transmettent aux centres vaso-moteurs de la région l'excitation qu'ils ont subie ; l'activité tonique de ces centres est troublée et suspendue plus ou moins complétement ; de là, cessation ou diminution du tonus des vaisseaux soumis à ces centres, et, par conséquent, dilatation plus ou moins considérable de ces vaisseaux.

Ce ne sont pas seulement les artérioles qui se dilatent, des artères plus volumineuses se dilatent aussi ; leurs battements augmentent d'amplitude, d'autant plus qu'un certain nombre des capillaires auxquels elles conduisent le sang artériel, se trouvent bientôt obturés par des concrétions sanguines, ou effacés par suite du gonflement du tissu extra-vasculaire, et que l'obstacle ainsi opposé au cours naturel du sang augmente la pression qu'il exerce contre les parois des artères dilatées. D'autre part, les capillaires qui restent perméables, se dilatent, et le cours du sang, au lieu d'y être continu, comme dans l'état normal, y devient saccadé, comme dans les artères. C'est là, en partie du moins, la cause de cette sensation de battement que l'on éprouve dans la région enflammée, lorsqu'il s'agit d'une région douée d'une vive sensibilité, et surtout lorsque le foyer inflammatoire est bridé par des aponévroses

ou par la peau (douleurs pulsatives du panaris, de la plupart des phlegmons).

La rougeur congestive, déterminée par l'inflammation, a, en général, une teinte assez claire, différente, en tout cas, de celle des congestions passives. Dans les congestions passives, c'est ordinairement du sang veineux qui remplit les réseaux capillaires. Ici, dans l'inflammation, les réseaux capillaires, libres encore, sont parcourus par du sang artériel qui les traverse avec une assez grande rapidité pour ne perdre qu'une faible quantité de son oxygène, et qui, par conséquent, y conserve en partie sa teinte rutilante. Il peut se mêler, le plus souvent, dans les veines, avec du sang plus sombre, provenant de régions non enflammées, et ce mélange offre une coloration en quelque sorte intermédiaire entre celle du sang artériel et celle du sang veineux. Les analyses faites par MM. Estor et Saint-Pierre, pour comparer le sang veineux qui revient d'un foyer inflammatoire au sang qui circule dans la veine homologue de l'autre moitié du corps, ont prouvé très-nettement que le sang revenant du foyer d'inflammation est plus riche en oxygène et plus pauvre en acide carbonique que l'autre sang (1).

Cette dilatation des vaisseaux est évidemment une cause d'augmentation de chaleur pour la partie enflammée. D'une part, lorsqu'il s'agit d'inflammations sous-cutanées ou cutanées, bien que les causes de déperdition de calorique soient augmentées par suite de cette dilatation, comme nous l'avons expliqué dans une précédente leçon, cependant le sang, à cause de son rapide passage dans les

(1) Estor et Saint-Pierre (Comptes rendus de l'Académie des sciences, avril 1864).

réseaux capillaires cutanés, ne se refroidit que très-peu, et la peau devient et reste chaude. D'autre part, dans les tissus atteints d'inflammation, les phénomènes chimico-physiques de la nutrition et de la combustion intimes doivent, ce semble, prendre une activité anormale, morbide; il doit, par suite, se dégager une plus grande quantité de chaleur que dans ces mêmes tissus à l'état sain. Des données contradictoires ont été, il est vrai, fournies par les divers auteurs qui se sont occupés de cette question. Les uns ont trouvé que la température de la partie enflammée est plus élevée que celle de l'artère afférente, tandis que les autres ont observé des résultats inverses. Toujours est-il que la température de la région enflammée est plus élevée que celle qu'elle présente dans les conditions physiologiques. Il serait déplacé de vous rappeler ici les différents travaux qui ont été faits, pour examiner cette question de la production de chaleur dans les foyers d'inflammation. Vous pouvez trouver les principaux renseignements sur ce sujet dans l'ouvrage de M. Wunderlich (1).

La dilatation des vaisseaux dans les foyers inflammatoires et au voisinage de ces foyers, joue un certain rôle dans la production de la tuméfaction que présentent, dès le début, les parties enflammées. Un nombre plus ou moins grand de capillaires étant imperméables au sang, dans ces parties, les veines qui y prennent naissance ne reçoivent pas de *vis a tergo*. Il s'y fait donc nécessairement un mouvement de fluxion rétrograde, et ce mouvement est augmenté par suite de la dilatation des artères afférentes. Par suite de cette dilatation, en effet, les capillaires restés libres tout autour de la région enflammée et dans les points les

(1) Wunderlich, *loc. cit.*, p. 158 et suiv.

moins atteints de cette région sont traversés par une plus grande quantité de sang que dans l'état normal ; les veines en relation avec ces capillaires en reçoivent donc aussi une plus grande abondance. Ce sang, qui parcourt ces veines sous une plus grande pression et avec une plus grande vitesse, est porté, en partie, dans les troncs veineux auxquels se rendent aussi les veines provenant du foyer inflammatoire ; il doit refluer avec force dans ces veines. Il pourra donc se produire une pression rétrograde assez considérable dans ces vaisseaux veineux, et ainsi s'établiront les conditions de l'œdème qui se développe presque toujours, comme on sait, à des degrés divers, dans les foyers inflammatoires et dans les régions circonvoisines. Cette fluxion rétrograde, sous pression assez considérable, favorisera ou provoquera même la diapédèse des leucocytes et des globules rouges du sang.

Nous avons admis que la congestion phlegmasique est provoquée par l'irritation des fibres centripètes comprises dans le foyer inflammatoire. C'est là un point qui n'a guère besoin d'être démontré. Cependant si l'on pouvait conserver des doutes sur l'exactitude de cette explication, il serait facile de les dissiper à l'aide d'expériences très-simples. Si l'on coupe, par exemple, le nerf auriculo-temporal du trijumeau et les nerfs cervico-auriculaires d'un côté sur un lapin, on abolit en grande partie la sensibilité de l'oreille correspondante : on peut alors comparer les effets d'une irritation phlogogène faite sur cette oreille à ceux d'une irritation semblable et de même intensité, faite sur l'autre oreille. Je me suis servi, pour opérer cette irritation, d'un fil de fer rougi dans la flamme d'une lampe à gaz. J'ai constaté, sur plusieurs animaux, que la congestion est moins vive dans l'oreille dont les nerfs sensitifs sont,

pour la plupart, coupés, que dans l'oreille du côté opposé. Cette congestion ne fait pas toutefois complétement défaut. Cela tient sans doute en partie à ce que les nerfs sensitifs de l'oreille ne sont pas absolument tous coupés ; il reste ou peut rester encore des fibres provenant du pneumogastrique, et quelques fibres centripètes (sensitives ou non) appartenant au cordon sympathique : mais ce dont il faut tenir compte surtout, c'est que des phénomènes de dilatation vasculaire peuvent avoir encore lieu dans l'oreille, par la médiation des ganglions périphériques situés sur le trajet des nerfs vasculaires.

Quant au mécanisme par lequel les centres vaso-moteurs de l'axe bulbo-spinal, ou bien les ganglions vaso-moteurs, déterminent, sous l'influence de l'excitation qui leur est transmise, une dilatation vasculaire dans la partie où siége l'irritation inflammatoire, il consiste probablement en une suspension de l'activité tonique de ces centres. Du moins il est bien difficile de mettre en évidence l'intervention d'une incitation réflexe de nerfs vaso-dilatateurs, même en choisissant les parties qui se prêtent le mieux à une recherche de ce genre.

C'est la langue qui m'avait semblé devoir nous fournir des renseignements utiles sur la question qui nous occupe en ce moment. Les vaisseaux de la membrane muqueuse de la partie antérieure de la langue sont soumis manifestement à l'influence de deux sortes de fibres nerveuses : 1° Les unes, vaso-constrictives, amenées par le nerf lingual, le nerf hypoglosse, et les filets indépendants, émanés du grand sympathique cervical ; 2° les autres, vaso-dilatatrices, provenant de la corde du tympan et conduites à la langue par le nerf lingual. Il était facile d'interrompre la continuité des fibres vaso-dilatatrices de cette partie de la langue ; il

suffisait de couper transversalement la corde du tympan. Si la congestion inflammatoire a pour cause la mise en jeu, par action réflexe, de fibres vaso-dilatatrices, cette section de la corde du tympan devait empêcher la production de cette congestion dans la langue. J'ai donc sectionné ce rameau nerveux dans la caisse tympanique, sur plusieurs chiens ; puis j'ai soumis les deux côtés de la face dorsale de la langue à des cautérisations, à l'aide d'un fil de fer rougi dans la flamme d'une lampe à gaz ; j'ai brûlé ces deux côtés de la membrane muqueuse avec des acides, en cherchant à produire symétriquement la même lésion ; j'ai employé l'essence de moutarde : dans aucun cas, je n'ai observé la moindre différence, sous le rapport de la congestion ainsi produite, entre les deux moitiés de l'organe. Je voyais se confirmer ainsi ce que j'avais vu, en mettant en usage les excitants mécaniques et galvaniques, à savoir que la section de la corde du tympan ne modifie pas d'une façon appréciable les effets vaso-dilatateurs produits par les excitations directes de la membrane muqueuse de la langue. Ces expériences sur la langue, loin de prouver que la congestion inflammatoire est le résultat d'une dilatation vasculaire réflexe, effectuée par l'excitation réflexe de nerfs vaso-dilatateurs, tendent au contraire à démontrer que cette congestion s'opère, d'une façon générale, par le mécanisme suivant : l'irritation phlogogène agit sur les extrémités d'un certain nombre de fibres centripètes, et, par l'intermédiaire de ces fibres, sur les centres vaso-moteurs qui sont en relation avec les nerfs vaso-constricteurs de la région irritée. L'activité tonique de ces centres est suspendue par cette irritation, et les vaisseaux innervés par les fibres vaso-constrictives, soumises à ces centres, se dilatent. C'est ainsi que l'on peut expliquer, croyons-nous,

la production de la congestion du début des inflammations.

Ce mécanisme doit être le même pour les phlegmasies de tous les tissus, dans les cavités viscérales aussi bien que dans les membres et les diverses autres parties du corps.

Les foyers d'inflammation subaiguë ou chronique peuvent être, dans certaines circonstances, le point de départ de congestions plus ou moins étendues, plus ou moins brusques, et ces congestions secondaires peuvent donner lieu à des accidents plus ou moins graves. C'est ainsi que les néomembranes de la pachyméningite peuvent, sous l'influence de causes occasionnelles le plus souvent obscures, devenir le siége d'une vive irritation qui, perçue ou non perçue, déterminera une forte dilatation des vaisseaux de ces couches néoplastiques, avec afflux d'une grande quantité de sang, pression exagérée sur les parois de ces vaisseaux, et finalement ruptures vasculaires. C'est là bien certainement le mécanisme des hémorrhagies méningées qui se produisent dans l'épaisseur des néomembranes de la pachyméningite, ou qui, beaucoup plus rarement, font irruption dans la cavité arachnoïdienne. Les ecchymoses de ces néomembranes, soit celles qui ont pour cause des ruptures de petits vaisseaux, soit celles qui se font par diapédèse, sont dues aussi à ces congestions, aidées ou non par des embarras éventuels de la circulation capillaire.

Des congestions violentes aussi, et suivies, dans quelques cas, d'hémorrhagie cérébrale, peuvent se manifester encore chez les malades atteints de péri-encéphalite diffuse. L'irritation qui existe alors d'une façon à peu près continue dans

les méninges cérébrales, dans l'écorce grise du cerveau, dans l'épendyme des divers ventricules, peut, dans certains moments, devenir beaucoup plus violente, et déterminer une forte hypérémie, plus marquée en général dans une région de l'encéphale que dans les autres régions. De là des attaques apoplectiques plus ou moins passagères, quelquefois suivies d'hémiplégie, lorsqu'il y a eu des ruptures vasculaires et par conséquent des hémorrhagies. Disons toutefois que toutes les attaques apoplectiques de la paralysie générale ne sont pas dues nécessairement à des congestions cérébrales et que, parfois, elles peuvent être déterminées, au contraire, par de l'anémie de parties plus ou moins étendues de l'encéphale, et que cette anémie est alors le résultat de phénomènes vaso-constricteurs réflexes, provoqués par l'irritation dont les parties où siége l'inflammation sont atteintes.

C'est par le même mécanisme encore que les tumeurs intra-crâniennes déterminent des attaques d'anémie cérébrale, et qu'elles provoquent aussi des congestions, ou même des hémorrhagies, qui ont lieu tantôt dans le néoplasme lui-même (dans les gliomes et glio-sarcomes, par exemple), tantôt, et le plus souvent, dans telle ou telle région de l'encéphale.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

Du rôle de l'appareil vaso-moteur dans la production des congestions (suite).
Des congestions liées aux névralgies. — Mécanisme de la production de ces congestions. — Des sécrétions exagérées qui peuvent accompagner ces congestions, et de leur mécanisme.
Des congestions qui se montrent dans le cours des pyrexies. — Congestion générale de la peau dans le second stade de la fièvre intermittente. — Rôle de l'appareil vaso-moteur dans la production de cette congestion. — Mécanisme de la sécrétion sudorale exagérée qui a lieu dans le troisième stade de la fièvre intermittente. — Des relations du système nerveux avec les glandes sudoripares. — Action de l'atropine et du jaborandi sur la sécrétion de la sueur. — Congestion de la peau dans la fièvre typhoïde, dans les fièvres éruptives (rougeole, variole, scarlatine). — Congestion des membranes muqueuses dans ces mêmes conditions. — Congestions viscérales dans le cours des pyrexies. — Congestions des poumons, de la rate.
Congestions cutanées émotives.
Congestions produites à distance dans certaines parties du corps par des lésions d'autres parties. — Rougeur des pommettes dans la pneumonie. — Élévation de la température des membres d'un côté du corps dans les cas de pneumonie, ou de pleurésie, ou de phthisie. — Hémiplégie liée à la pneumonie. — Lésions viscérales dans les cas de brûlures étendues de la peau et des tissus sous-jacents.
Du rôle de l'appareil vaso-moteur dans la production des hémorrhagies.
Hémorrhagies dans le cours des fièvres éruptives.
Hématidrose de cause névropathique.
Hémorrhagies supplémentaires. — Hémorrhagie de la menstruation normale. — Flux hémorrhoïdaires. — Hémorrhagies utérines liées à des névralgies. — Métrorrhagies dans les cas de corps fibreux, de polypes de l'utérus.
Hémorrhagies et ecchymoses de diverses parties du corps dans les cas de lésions du système nerveux.

Les névralgies peuvent donner lieu à des congestions plus ou moins vives, plus ou moins étendues, lesquelles se produisent évidemment par la médiation de l'appareil vaso-moteur. C'est surtout dans les cas de névralgies du nerf trijumeau qu'on a l'occasion d'observer des congestions

de ce genre, dans des points variés, suivant la branche du nerf qui est seule le siége des douleurs, ou du moins, suivant celle qui est le plus particulièrement affectée. Rien de plus commun, par exemple, que la rougeur plus ou moins intense de la conjonctive oculaire, chez les sujets affectés de névralgie sus-orbitaire. Dans un excellent travail de M. Notta (1), on voit que, sur 61 cas de névralgie du nerf trijumeau, la rougeur de la conjonctive a été constatée 34 fois. La congestion peut s'étendre à toute une moitié de la face ; elle peut avoir pour siége la muqueuse buccale, et se montre alors soit sur la joue, soit sur les gencives, soit sur la langue et le plancher buccal. Tantôt elle est permanente ; tantôt, et beaucoup plus souvent, elle disparaît plus ou moins complétement dans les moments d'apaisement de la douleur, pour se montrer de nouveau, plus ou moins prononcée, lors de chaque crise douloureuse. Ce phénomène symptomatique peut se manifester, quelle que soit la cause de la névralgie ; qu'il s'agisse d'une névralgie liée à l'intoxication palustre, ou que l'affection ait pour point de départ, soit une affection des dents et du périoste alvéolo-dentaire, soit un névrôme, soit une lésion de la face intéressant une des branches du nerf trijumeau, soit une tumeur exerçant une irritation sur le tronc du nerf, près de son origine (2), soit enfin une altération du foyer d'origine de ce nerf (3).

(1) A. Notta. *Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies* (Archives gén. de méd., 1854, II, p. 1 et suiv.).

(2) J'ai observé avec M. Chouppe, alors interne dans mon service, un cas remarquable de ce genre. Il s'agissait d'une petite exostose de la base du crâne, ayant traversé le nerf trijumeau dans la partie postérieure du ganglion de Gasser : cette lésion avait déterminé une névralgie des plus douloureuses (*).

(3) J'ai cherché depuis longtemps à montrer, comme d'autres pathologistes

(*) H. Chouppe. *Petite exostose du rocher dissociant les fibres du ganglion de Gasser et accompagnée de névralgie faciale* (Archives de physiologie, 1872, p. 657).

Quelquefois la congestion s'accompagne d'irritation inflammatoire, comme dans la plupart des cas de névralgie dentaire, et alors à la rougeur congestive se joint de l'œdème, de l'empâtement; il se produit évidemment un certain degré de diapédèse de leucocytes; il y a, par conséquent, une tendance à la suppuration, tendance qui se réalise souvent par la production d'abcès. Ce sont là des cas complexes et que je puis laisser de côté, pour ne m'occuper que de ceux dans lesquels la congestion est sous la dépendance exclusive de la névralgie. En même temps que cette congestion, on peut observer, à des degrés divers, du larmoiement, une sécrétion abondante de mucus nasal, de la salivation, des sueurs locales sur le front, sur la joue. On a même noté, dans des cas exceptionnels, des troubles de la nutrition de la cornée, et même de l'amaurose. Mais je ne veux pas parler ici des faits de cet ordre, et j'appelle votre attention, d'une façon exclusive, sur la congestion observée dans les cas de névralgie du nerf trijumeau.

Cette congestion s'expliquerait facilement par l'hypothèse des nerfs vaso-dilatateurs. Il est même des cas où nous pouvons admettre sans hésitation l'intervention pos-

l'ont fait aussi, que les névralgies ont, dans certains cas, leur point de départ dans une altération des centres nerveux. On peut consulter, sur ce sujet, le mémoire suivant de M. A. Tripier : *Pathogénie d'une classe peu connue d'affections douloureuses (algies centriques et réflexes)* (Archives gén. de Méd., 1869, p. 399). — Voyez aussi un intéressant travail de M. le docteur Armaingaud, intitulé : *Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale* (Paris, A. Delahaye, 1872).

J'ai vu, dans un cas d'ataxie, où les papilles optiques commençaient à s'atrophier, une violente congestion se produire de temps en temps, sans cause occasionnelle, reconnaissable, dans les membranes conjonctives oculaires, surtout d'un côté (œil gauche), avec douleurs assez vives au pourtour des yeux. Cette congestion vraiment inflammatoire disparaissait chaque fois, au bout de deux ou trois jours. Elle semblait due à une irritation névralgique d'origine centrale.

sible de nerfs de cette sorte. Ce sont les cas où une congestion de la langue se montre sous l'influence d'une névralgie du nerf maxillaire inférieur. M. Notta relate deux faits de ce genre, empruntés : l'un, à Méglin ; l'autre, à Guastalla aîné, de Trieste (1). Dans l'observation publiée par ce dernier, il est dit : qu'à chaque paroxysme, la langue se gonflait, au point de sortir hors de la bouche, dans une longueur de 2 à 3 pouces. Le gonflement de la langue était-il bien la seule cause de cette saillie de l'organe hors de la cavité buccale ? On peut en douter, mais le doute ne peut aller jusqu'à nier la tuméfaction de la langue. Or, il est probable que ce gonflement était déterminé par une congestion intense, accompagnée peut-être d'un certain degré d'œdème. La congestion avait vraisemblablement pour cause l'excitation réflexe des fibres vaso-dilatatrices que la corde du tympan fournit au nerf lingual, et qui accompagnent ce nerf dans les diverses régions auxquelles il se distribue.

Mais, ainsi que je l'ai dit dans la précédente leçon, le nombre des points du corps, dans lesquels on a constaté bien nettement l'existence de nerfs vaso-dilatateurs, n'est pas encore tel, qu'on soit autorisé à admettre que la dilatation des vaisseaux, provoquée par des excitations agissant sur les extrémités périphériques de nerfs centripètes, est partout due à la mise en jeu, par action réflexe, de fibres vaso-dilatatrices analogues à celles de la glande sous-maxillaire et de la langue. Il nous faut donc interpréter, au moins provisoirement, les congestions produites par des névralgies dans les autres régions du corps, comme nous l'avons fait pour la rougeur inflammatoire. Nous

(1) Notta, *Loc. cit.*, p. 301 et suiv.

devons supposer que les excitations agissant sur les nerfs centripètes sensitifs ou sur les éléments nerveux de leurs foyers d'origine, peuvent être transmises aux centres vaso-moteurs des régions où se distribuent ces nerfs, et peuvent suspendre l'activité tonique de ces centres, de façon à déterminer une paralysie des vaisseaux des régions correspondantes.

D'ailleurs, ce mécanisme ne diffère pas, au fond, de celui par lequel a lieu la dilatation des vaisseaux de la langue ou des glandes sous-maxillaires, sous l'influence de l'excitation de la corde du tympan. Dans les deux cas, la dilatation vasculaire paraît être le résultat d'une suspension de l'activité des centres vaso-moteurs avec lesquels les fibres vaso-constrictives sont en relation et qui régissent le tonus des vaisseaux innervés par ces fibres.

On pourrait être tenté d'attribuer à la dilatation vasculaire et à la congestion qui en résulte, les sécrétions exagérées qui se montrent quelquefois chez les malades affectés de névralgie du trijumeau, à savoir : le larmoiement, le ptyalisme, la sécrétion de mucus nasal, les sueurs locales, qui ont lieu chez certains malades. Ce serait à tort. Pour se convaincre qu'il n'y a aucun lien nécessaire entre ces deux ordres de phénomènes, la congestion et les sécrétions exagérées, il suffit déjà de considérer que la face et les membranes muqueuses des yeux, des fosses nasales, de la bouche, peuvent présenter de la congestion sans qu'il y ait le moindre trouble dans les fonctions des glandes lacrymales, salivaires, sudoripares, ou des glandes muqueuses nasales. Pour que ces fonctions soient troublées, il faut donc quelque chose de plus qu'une simple fluxion sanguine vers les régions innervées par le nerf trijumeau ; il faut que les fibres sensitives ou centripètes, dont l'exci-

tation provoque d'ordinaire la sécrétion de ces glandes, participent à l'irritation dont sont affectées certaines branches du nerf. Dans ces conditions, une action réflexe sécrétoire se produit, tout à fait semblable à celle qu'aurait déterminée une excitation de la membrane muqueuse buccale, de la conjonctive oculaire, de la membrane muqueuse de Schneider, de la peau, et il y a ptyalisme, ou larmoiement, ou sécrétion considérable de mucus nasal, ou sueur abondante. C'est probablement, comme je l'ai indiqué ailleurs, par la médiation de fibres nerveuses excito-sécrétoires que l'incitation réflexe est transmise à ces glandes.

Il est très-vraisemblable qu'il y a presque toujours, sinon constamment, dilatation des vaisseaux de ces glandes, en même temps que leur sécrétion s'exagère ; mais c'est là un phénomène qu'on ne saurait alléguer, pour soutenir que l'exagération de telle ou telle sécrétion, lorsqu'elle a lieu dans un cas de névralgie, est un effet nécessaire de la congestion plus ou moins étendue, déterminée par cette affection. On est même en droit de supposer, en se fondant sur ce que nous avons vu à propos des glandes salivaires, que, pour les autres glandes, la dilatation des vaisseaux de ces organes ne suffit pas à déterminer une sécrétion exagérée. On peut, du reste, répéter pour les glandes sudoripares, une expérience analogue à celle que MM. Keuchel et Heidenhain ont faite sur les glandes salivaires (1). Le jaborandi donne lieu, chez l'homme, comme on le sait par les expériences de M. Coutinho, confirmées par celles de M. Gubler, de M. Rabuteau, par les miennes et par celles de plusieurs autres médecins, à une diaphorèse pro-

(1) Ce que je dis ici de l'action du jaborandi est une addition à mon cours de 1873.

fuse et à une salivation très-abondante. M. Carville a déjà, dans mon laboratoire, montré que le sulfate d'atropine empêche complétement l'action de cette substance sur les glandes salivaires du chien. J'ai confirmé ce fait chez l'homme, et j'ai vu, en outre, que le sulfate d'atropine annule aussi l'action du jaborandi sur les glandes sudoripares (1).

Pour savoir ce qui a lieu dans les glandes sudoripares, sous l'influence du jaborandi, par rapport à la circulation, il faudrait faire des expériences sur des animaux autres que le chien; car cet animal sue très-difficilement. Mais il est à croire que si, au moment de la diaphorèse, les vaisseaux des glomérules des glandes sudoripares sont dilatés et fortement remplis de sang, l'atropine ne modifie point cet état des vaisseaux et n'agit que sur les fibres nerveuses excito-sécrétoires en relation avec ces glandes. Il doit se passer là quelque chose qui rappelle ce qui a lieu, comme l'a indiqué M. Heidenhain, pour l'effet de l'atropine sur les glandes salivaires. L'action de la corde du tympan sur la sécrétion salivaire est entravée; mais les modifications vasculaires qui ont lieu dans les glandes, en même temps que

(1) Cette action d'arrêt du sulfate d'atropine sur l'excitation sudorale déterminée par le jaborandi a été constatée dans les conditions suivantes : On a fait prendre à un malade affecté de bronchite avec toux fréquente et pénible, deux pilules de sulfate d'atropine, de 0gr.0005, à un quart d'heure d'intervalle. Puis, vingt minutes après la dernière pilule, ce malade a bu une infusion de 4 grammes de feuilles de jaborandi dans 150 grammes d'eau environ. Au bout de quelques minutes, il a commencé à saliver, et quelques instants après la sueur s'est montrée. Mais ces deux phénomènes étaient relativement peu marqués, et une demi-heure environ après l'ingestion du jaborandi, ils cessaient complétement. Or, la salivation provoquée par le jaborandi dure, en général, deux ou trois heures au moins, et les sueurs peuvent persister pendant un temps bien plus long. Si l'on avait attendu encore un quart d'heure ou une demi-heure avant d'administrer le jaborandi, il est probable que l'effet de cette substance aurait été complétement annihilé.

l'exagération de cette sécrétion, se produisent encore, ainsi que je l'ai déjà dit, malgré l'action du sulfate d'atropine.

Les névralgies, qui ont lieu dans d'autres parties du corps, ne s'accompagnent pas, aussi souvent que la névralgie trifaciale, de troubles de la circulation et des sécrétions. On voit bien apparaître, dans certains cas, à la suite de névralgies plus ou moins intenses, des plaques rouges cutanées : c'est ce qui a été observé principalement sur le trajet des nerfs intercostaux ; mais sur ces plaques, en général, se montrent bientôt des vésicules herpétiques ; en un mot, c'est une éruption de zona que l'on a sous les yeux. On a observé aussi une augmentation de la sécrétion sudorale dans des cas de névralgie intercostale, de névralgie sciatique ; mais c'est là un trouble fonctionnel très-rare.

Les congestions produites par les névralgies sont souvent en rapport d'intensité avec les douleurs ; mais ce rapport n'est pas forcé. Des rougeurs cutanées peuvent même, d'une façon générale, se produire sous l'influence d'excitations de nerfs sensitifs, sans qu'il y ait douleur. C'est ce que j'ai vu chez des ataxiques dont la sensibilité cutanée était extrêmement affaiblie. Un pincement brusque et violent de la peau des jambes, avec les ongles, n'était point senti, et cependant il provoquait l'apparition (un peu tardive) d'une plaque rouge arrondie et assez étendue.

L'appareil vaso-moteur joue aussi un rôle considérable dans la production des congestions, dont diverses parties du corps peuvent devenir le siége dans le cours des pyrexies.

Nous avons déjà parlé de la fièvre intermittente. Nous avons vu que, dans le second stade (stade de chaleur) des accès réguliers de cette fièvre, les vaisseaux cutanés se

dilatent et qu'en même temps la température du tégument cutané s'élève. La teinte pâle ou faiblement cyanosée qu'offrait la peau pendant le premier stade (stade de roid), fait place à une coloration légèrement rosée, surtout aux extrémités, et la face prend une teinte plus ou moins rouge. Cette dilatation des vaisseaux du tégument externe est due évidemment à un certain degré de paralysie vaso-motrice, qui succède à l'état d'excitation dans lequel se trouvaient les nerfs vaso-moteurs cutanés, pendant le stade de froid.

Il ne semble pas, au premier abord, que cet affaiblissement de l'action tonique des nerfs vaso-moteurs, dans le stade de chaleur, soit simplement le résultat d'une fatigue de ces nerfs, par suite de la trop violente excitation qu'ils auraient subie pendant le stade précédent. En effet, la dilatation des vaisseaux cutanés n'est pas proportionnelle à la durée ou à l'intensité du stade de froid; d'ailleurs, dans certains cas de fièvre intermittente irrégulière, le stade de froid peut faire défaut; et cependant la chaleur cutanée, qui se produit dès le début de l'accès, peut être plus intense que dans les cas où l'accès débute par de violents frissons et par un refroidissement considérable de la peau. Il s'agirait donc vraisemblablement, dans le stade de chaleur, d'une modification spéciale de l'appareil vaso-moteur, produite directement ou indirectement par la cause pyrétogène, et cette modification détermine une paralysie vasculaire, plus ou moins prononcée, dans toute l'étendue du tégument cutané. Cette dilatation vasculaire ne résulte pas, suivant toute probabilité, d'une excitation centripète, allant suspendre l'activité des centres vaso-moteurs (moelle épinière et ganglions vaso-moteurs) qui produisent et entretiennent le tonus des vaisseaux cutanés. On ne voit pas quel serait

le point de départ d'une excitation de ce genre ; et si l'on supposait qu'elle prend naissance dans un des viscères abdominaux, dans la rate, par exemple, on ne pourrait alléguer aucun fait connu d'expérimentation, pour légitimer une hypothèse aussi hasardée. La dilatation des vaisseaux de la peau, dans la période de chaleur de la fièvre intermittente, semble donc être l'effet d'une action portant directement sur les centres vaso-moteurs eux-mêmes (1).

J'ai dit tout à l'heure que ce relâchement des parois vasculaires ne paraissait pas pouvoir être considéré comme le résultat d'une fatigue de l'appareil vaso-moteur, produite par une excitation trop intense ou trop prolongée de cet appareil. On peut pourtant se demander si une surexcitation trop vive des centres vaso-moteurs ne pourrait pas avoir pour suite, tardive ou immédiate, un affaiblissement passager de l'activité de ces centres, et, conséquemment, une diminution temporaire du tonus des vaisseaux correspondants. Aucune raison théorique ne peut être opposée à cette hypothèse, car une cause morbifique peut produire sur les centres nerveux vaso-toniques de la peau, une action analogue à celle que déterminent les irritations trop vives de ce tégument. Nous savons effectivement que, tandis qu'une irritation modérée du tégument cutané provoque une sorte d'exaltation de l'activité de ces centres et donne

(1) Un malade de mon service, à l'hôpital de la Pitié, était atteint d'une affection subaiguë de la moelle épinière, et offrait une cyanose permanente des deux pieds et de la région inférieure des jambes, cyanose due évidemment à un resserrement des artères de ces segments des membres inférieurs. Une fièvre intercurrente, produite par un trouble passager des fonctions digestives, a déterminé, pendant toute sa durée, une disparition presque complète de la cyanose, en même temps qu'une élévation notable de la température, auparavant très-basse, de ces parties.

lieu, par ce mécanisme, à une constriction des vaisseaux de la peau, une irritation plus violente affaiblit plus ou moins omplétement cette activité, diminue momentanément le tonus de ces vaisseaux et donne ainsi naissance à une congestion plus ou moins vive du tégument cutané.

Il est donc possible, en définitive, que la congestion cutanée du second stade de la fièvre intermittente ait pour cause un affaiblissement, par surexcitation, des centres vaso-moteurs à l'influence desquels sont soumis les vaisseaux de la peau. Mais il se peut aussi que la suspension de l'activité de ces centres soit due à la nature spéciale de l'excitation produite sur eux par la cause pyrétogène. Il ne faut pas nous dissimuler toute la difficulté du problème, et nous devons avouer que cette difficulté tient surtout aux lacunes et aux obscurités que présente encore la physiologie de l'appareil vaso-moteur. Toujours est-il que, dans le stade de chaleur de la fièvre intermittente, il y a affaiblissement et non abolition du tonus vasculaire dans la peau. Les excitations mécaniques faites sur ce tégument peuvent provoquer, dans les points irrités, une congestion bien autrement intense que celle qui existait auparavant, et cette congestion se produit plus facilement dans ces conditions que dans l'état normal.

L'étude de la congestion cutanée de la seconde période d'un accès de fièvre intermittente, me fournit encore l'occasion de vous faire remarquer qu'il n'y a aucun lien nécessaire entre l'état des vaisseaux de la peau et le fonctionnement des glandes sudoripares. Dans cette période, en effet, la peau est sèche, en général, bien qu'il y ait un certain degré de dilatation des vaisseaux cutanés. Il faut évidemment qu'une autre condition morbide s'ajoute à la modification des vaisseaux de la peau, pour que la sécré-

tion sudorale s'exagère. C'est ce qui a lieu dans le troisième stade des accès de fièvre intermittente. L'état des vaisseaux cutanés ne paraît pas différer alors de celui que l'on constate dans le stade de chaleur, et cependant une diaphorèse, souvent abondante, s'établit et dure jusqu'à la fin de l'accès. Quelle est la cause prochaine de cette suractivité du fonctionnement des glandes sudoripares ? Ici encore, nous sommes en présence d'une question à laquelle il est très-difficile de répondre. L'exagération de la sécrétion sudorale tient-elle à une excitation des glandes, ou à un affaiblissement d'une action nerveuse modératrice à laquelle ces petits organes seraient soumis dans l'état normal ?

L'expérience de Dupuy, que nous avons rappelée au début de nos études sur l'appareil vaso-moteur, a montré que, chez les chevaux, l'arrachement du ganglion cervical supérieur a pour effet de provoquer une sueur abondante sur les parties latérales de la tête et du cou, du côté correspondant au lieu de l'opération. Nous savons qu'il y a, en même temps, comme l'a montré M. Cl. Bernard, une dilatation des vaisseaux. Cette dilatation des vaisseaux, M. Cl. Bernard et tous les physiologistes après lui (1) l'ont attribuée à une paralysie des parois des vaisseaux munis d'une tunique musculaire. Il paraît tout naturel de croire, par conséquent, que l'augmentation de la sécrétion sudorale, observée dans ce cas, est due aussi à une paralysie d'une influence nerveuse agissant, à l'état normal, sur les glandes sudoripares ; et cette déduction paraît plus légitime encore, lorsqu'on sait que, d'après M. Cl. Bernard, l'excitation du bout supérieur du cordon cervical du sym-

(1) Sauf M. Goltz, dans son dernier travail sur les nerfs vaso-dilatateurs, travail que nous avons cité plus haut.

pathique fait cesser la diaphorèse déterminée par la section de ce cordon. On est conduit ainsi à supposer que des fibres nerveuses, provenant du sympathique, exercent, à l'état normal, une action modératrice sur le travail sécrétoire des glandes sudoripares. Lorsque cette action cesse, par suite de la section des nerfs sympathiques, les glandes sudoripares, délivrées de ce frein, fonctionnent avec une activité anormale et il y a sécrétion abondante de sueur. D'autre part, il est possible que ces glandes soient soumises aussi à l'influence d'autres éléments nerveux excito-sécréteurs, agissant sur elles comme la corde du tympan agit sur la glande sous-maxillaire. Or, je le répète, il nous est impossible de déterminer directement si la cause pyrétogène provoque la sueur, dans une certaine période des états fébriles, en paralysant les éléments nerveux modérateurs de la sécrétion sudorale, ou en stimulant les éléments nerveux excitateurs de cette sécrétion.

Si nous sommes dans le doute, au sujet du mécanisme de l'action de l'agent pyrétogène sur les glandes sudoripares, nous ne pouvons guère être plus affirmatifs par rapport au mode d'action de la belladone ou de l'atropine qui, ainsi qu'on le sait, diminuent ou font même cesser les sueurs morbides.

Il y a cependant un rapprochement à faire entre l'action de l'atropine sur les glandes sudoripares et l'action de cette même substance sur les glandes salivaires. On sait que, chez un chien soumis préalablement à l'action de l'atropine, l'excitation de la corde du tympan ne produit plus d'exagération de la salivation. L'atropine a donc modifié soit les éléments de la glande, soit les extrémités des fibres de la corde tympanique, de telle sorte que l'excitation de ces fibres n'ait plus aucun effet sur la sécrétion

sous-maxillaire. C'est donc sur les fibres nerveuses excito-sécrétoires que l'atropine agit (si son action ne porte pas sur les éléments glandulaires eux-mêmes). Puisque l'atropine fait cesser la sécrétion sudorale, comme elle fait cesser la sécrétion salivaire, on peut supposer que le mécanisme de son action sur les glandes sudoripares est le même que celui que nous venons d'indiquer pour la glande sous-maxillaire. C'est sur les fibres excito-sécrétoires, sous la dépendance desquelles se trouvent les glandes sudoripares (1), ou sur les éléments propres de cette glande qu'agit donc probablement l'atropine.

Un rapprochement du même genre pourrait être fait entre l'action du jaborandi et de la muscarine sur la glande sous-maxillaire et sur les glandes sudoripares. On arri-

(1) On ne sait rien de bien net sur le mécanisme par lequel les nerfs dits sécréteurs, tels que la corde du tympan par rapport à la glande sous-maxillaire, provoquent une sécrétion plus abondante dans les glandes auxquelles ils se distribuent. L'excitation de ces nerfs est-elle transmise directement aux éléments propres des glandes et détermine-t-elle une exaltation de l'activité fonctionnelle de ces éléments? S'il en est ainsi, le nom de nerfs excito-sécréteurs est pleinement justifié. Mais il est possible que le mécanisme de l'action de ces nerfs soit tout à fait différent. Il se peut, en effet, que l'excitation d'un nerf dit *excito-sécréteur*, de la corde du tympan, par exemple, soit transmise par ce nerf à des ganglions nerveux jouant le rôle de centres modérateurs de la sécrétion salivaire, et modifie ces ganglions, de telle sorte que leur action modératrice cesse plus ou moins complétement, et que la sécrétion s'exagère tout aussitôt. La muscarine et le jaborandi agiraient aussi en affaiblissant ou annulant le pouvoir des ganglions modérateurs de la sécrétion salivaire. Quant à l'atropine, elle déterminerait peut-être une augmentation de l'action modératrice de ces ganglions, et c'est de cette façon qu'elle ferait cesser la sécrétion salivaire et qu'elle réduirait à l'impuissance toutes les influences qui, dans l'état normal, donnent lieu à une exagération de cette sécrétion.

Dans cette conception, le mode d'action des nerfs sécréteurs sur les glandes serait analogue à celui des nerfs vaso-dilatateurs sur les vaisseaux de ces mêmes organes. Dans l'un et l'autre cas, l'effet obtenu serait le résultat de la cessation de l'action des éléments nerveux modérateurs, soit de la sécrétion, soit de la dilatation des vaisseaux.

verait ainsi à supposer que ces substances agissent en stimulant les fibres excito-sécrétoires des glandes sudoripares ou les cellules qui tapissent les glomérules glandulaires.

Les vaisseaux cutanés offrent, dans toutes les autres pyrexies, un certain degré de dilatation qui se traduit et par une coloration plus rouge du tégument et par une température plus élevée que dans l'état normal. C'est ce qu'on peut observer si facilement sur les malades atteints, par exemple, de fièvre typhoïde ou de fièvre éruptive.

Dans les cas de fièvre éruptive, il faut distinguer la congestion générale que présente la peau, pendant la période d'invasion, des rougeurs plus ou moins circonscrites, qui se manifestent au moment de l'éruption et constituent l'exanthème (rougeole, scarlatine), ou le premier degré de l'exanthème (variole). La rougeur générale de la période d'invasion des pyrexies éruptives, celle qu'on observe pendant tout le cours de la fièvre typhoïde, ou pendant la durée de toutes les affections accompagnées de fièvre (phlegmasies, etc.), se produisent bien certainement par le même mécanisme que la congestion cutanée du stade de chaleur des fièvres maremmatiques. Il y a, sans doute, un affaiblissement des centres vaso-moteurs auxquels sont soumis les nerfs vaso-constricteurs de la peau, et les difficultés que nous avons rencontrées, en cherchant à démêler la cause de cet affaiblissement, se retrouvent ici tout entières. Nous pouvons encore faire remarquer, à propos des fièvres dont nous parlons en ce moment, que l'affaiblissement fonctionnel de ces centres vaso-moteurs favorise l'action suspensive que les excitations cutanées peuvent exercer sur l'activité de ces ganglions : ainsi qu'on le

sait, ces excitations déterminent, plus promptement et plus facilement que dans l'état normal, de vives congestions locales. Le frottement léger de la peau, à l'aide d'un corps mousse, détermine, au bout de quelques instants, une traînée rouge. Il ne faut pas croire cependant que toute réaction vaso-constrictive soit impossible : on peut, en général, même dans la fièvre typhoïde, où ces traînées congestives (*taches méningitiques*) se produisent avec une si grande facilité, obtenir des traînées pâles, de constriction vasculaire réflexe, en soumettant la peau à de très-faibles excitations, telles qu'un court frottement superficiel avec la pulpe du doigt.

Les rougeurs cutanées qui constituent l'exanthème ou qui se montrent à son début, sont très-probablement dues à un mécanisme un peu différent de celui de la congestion généralisée, observée pendant la période d'invasion. D'abord elles sont incomparablement plus vives ; puis, elles se montrent sous forme de macules, ou de taches circonscrites, avec ou sans élevures de la peau. Ces congestions circonscrites paraissent dues à l'excitation du tégument cutané par l'agent morbifique, qui diffère suivant chacune des pyrexies exanthématiques, mais qui offre ce caractère commun d'agir sur les éléments superficiels de ce tégument, comme s'il tendait à s'éliminer par la peau. L'excitation produite sur les parties superficielles du derme et sur les cellules de la couche de Malpighi, provoque une dilatation des vaisseaux sous-épidermiques ; cette dilatation a lieu dans une étendue variée, et en donnant aux congestions cutanées des configurations diverses, suivant qu'elle est plus ou moins circonscrite à tels ou tels points de la peau. Dans la rougeole, la disposition de l'éruption semblerait indiquer que la cause

vaso-dilatatrice agit sur des sortes de territoires névro-vasculaires distincts les uns des autres (1). Cette disposition est, en effet, à peu près la même que celle qu'on observe dans un certain nombre d'éruptions roséoliques; et il doit y avoir entre les réseaux vasculaires superficiels et les terminaisons des nerfs vaso-moteurs destinés à ces réseaux, des relations anatomo-physiologiques qui expliquent la fréquence de cette configuration.

Dans la variole, la congestion des papules, puis du pourtour des pustules, est une congestion franchement inflammatoire.

Quant à l'éruption scarlatineuse, on sait que la congestion de la peau, d'abord pointillée en général, se montre bientôt sous forme de plaques extrêmement étendues. Il y a alors une irritation assez vive de la peau, avec chaleur pénible. Lorsque l'efflorescence scarlatineuse est à son plus haut degré de développement, les excitations mécaniques faites sur la peau, telles que le frottement à l'aide d'une pointe mousse, ne déterminent plus, d'ordinaire, aucune action vaso-constrictive; dès que la rougeur cutanée commence à pâlir un peu, on réussit à provoquer des traînées pâles sur la peau, en employant le même mode d'expérimentation.

Les congestions qui se produisent aussi dans les membranes muqueuses accessibles à la vue, et dans celles qui sont situées plus profondément (exanthèmes des voies respiratoires, du canal digestif), pendant la durée des fièvres

(1) Je ne parle que de la congestion de la première période de l'éruption rubéolique. On sait que la rougeur de la peau s'efface alors complétement sous la pression du doigt. Un peu plus tard, il y a un certain degré de diapédèse des globules rouges du sang; l'éruption devient alors un peu ecchymotique, en quelque sorte, et cette rougeur mixte ne disparaît plus totalement sous cette même pression.

éruptives, prennent naissance par le même mécanisme que celui des éruptions cutanées. La rougeur des conjonctives peut cependant, dans quelques cas, tenir à des causes complexes; c'est ainsi que dans les cas graves de fièvre typhoïde, les vaisseaux des conjonctives sont dilatés, la membrane a une teinte générale rougeâtre, un peu sombre. Il y a probablement, dans ces cas, non-seulement affaiblissement de l'activité des ganglions et des nerfs vaso-moteurs, mais encore modification des éléments musculaires de la paroi des vaisseaux, et stase relative du sang par suite de la débilitation fonctionnelle du cœur. Cette débilitation est due aux atteintes de diverses sortes que subit le cœur, sous l'influence de la prostration du système nerveux, des altérations du myocarde, et de celles des vaisseaux coronaires.

Des remarques semblables pourraient être faites à propos de la congestion des conjonctives oculaires dans certains cas de fièvre pernicieuse, d'ictère grave, d'intoxications diverses. Dans le choléra, les conjonctives offrent aussi une congestion sombre quelquefois considérable et une dilatation de ses vaisseaux : c'est la cyanose de ces membranes muqueuses. A toutes les causes que nous venons d'indiquer, il faut ajouter ici, d'une part, la diminution de la propriété qu'ont les globules rouges d'absorber l'oxygène, condition qui joue d'ailleurs sans doute un rôle dans quelques-uns des cas dont nous venons de parler, et, d'autre part, la concentration du sang par suite des évacuations profuses qui ont lieu par l'intestin.

Des congestions viscérales peuvent se manifester dans le cours des pyrexies (fièvre typhoïde, fièvres éruptives). Ces congestions se produisent parfois au début même de ces maladies. Il est probable que la congestion pulmonaire

qu'on observe dans ces conditions, et que nous pouvons prendre pour exemple, est due à des modifications fonctionnelles subies par les vaso-moteurs des poumons, modifications semblables à celles des vaso-moteurs de la peau. Il se peut aussi que l'agent morbifique produise une irritation spéciale du tissu pulmonaire, déterminant, par action centripète suspensive, un affaiblissement de l'activité des centres vaso-moteurs des vaisseaux du poumon, et par suite, une dilatation de ces vaisseaux. On a pu même penser — mais c'est là une hypothèse sans consistance — que, dans les maladies dites zymotiques, des corpuscules infectieux (granulations bactérigènes, micrococcus, etc.) s'arrêtent dans les capillaires pulmonaires, qu'ils gênent ainsi la circulation au travers des poumons, et qu'ils donnent lieu à de la congestion de ces organes. Dans la période de froid de la fièvre intermittente, il peut de même y avoir congestion pulmonaire ; mais cette congestion, dans ce cas particulier, peut tenir en partie à l'accumulation du sang dans les cavités viscérales, sous l'influence du resserrement des vaisseaux de la peau et des tissus sous-cutanés.

La congestion de la rate, qu'on observe chez les individus atteints de fièvre intermittente et de fièvre typhoïde, ne peut être attribuée, que pour une faible part, à des modifications de l'appareil vaso-moteur. Il se fait effectivement, sous l'influence de ces maladies, une prolifération des éléments cellulaires de la rate, qui donne lieu à une hypertrophie de l'organe. Toutefois, l'appareil vaso-moteur joue un certain rôle, car la tuméfaction de la rate augmente ou diminue d'une façon notable, et assez rapidement, pendant le cours de ces maladies ; elle augmente, par exemple, au moment des accès de fièvre intermittente, pour diminuer

pendant la période d'apyrexie; ces variations ne peuvent dépendre que de modifications de la quantité de sang contenue dans l'organe splénique. Or, ces modifications ont sans doute pour causes une débilitation et une restitution successives de l'activité de l'appareil vaso-moteur de la rate. Si cet organe contenait, chez l'homme, un nombre considérable de fibres musculaires lisses, il faudrait tenir compte aussi des variations du tonus de ces fibres. Mais l'existence du tissu musculaire dans la rate de l'homme n'a pas pu être constatée par MM. Kölliker, Gerlach, Henle, etc.; et si d'autres observateurs (Frey) ont trouvé des éléments contractiles dans cet organe chez l'homme, ils y seraient, en tout cas, assez peu nombreux (1), et l'on est en droit de ne leur attribuer aucune ingérence dans le phénomène dont nous venons de parler.

C'est encore par la médiation de l'appareil nerveux vaso-moteur que se produisent les *congestions émotives*. J'appelle ainsi ces rougeurs qui se manifestent dans différents points du tégument cutané, sous l'influence des émotions.

Au premier rang de ces congestions, nous trouvons celles qui se montrent à la face, et qui sont provoquées par des émotions de diverses sortes : la colère, la joie, la honte, la pudeur, l'intimidation, etc. Une rougeur plus ou moins vive envahit la face, avec une rapidité plus ou moins grande, et s'étend parfois aux oreilles et au front. En même temps se produit un sentiment pénible de chaleur et parfois de battements artériels dans les parties congestionnées; une sorte de bruissement peut avoir lieu dans les oreilles; quelquefois il y a quelques troubles de la vue, et enfin il

(1) A. Kölliker. *Eléments d'histologie humaine* (2e édition française, traduction par M. Marc Sée, 1870, p. 585).

peut y avoir aussi un peu d'embarras cérébral, avec ou sans vertiges.

Nous avons cité ailleurs (1) ces congestions émotives comme une des preuves établissant que les parties de l'encéphale, situées en avant du bulbe rachidien, peuvent exercer une influence assez puissante sur les nerfs vaso-moteurs de la tête. C'est en effet dans la protubérance annulaire que paraît résider le centre émotif : c'est là que l'excitation nerveuse toute spéciale, constituant l'émotion, donne lieu à une perturbation fonctionnelle du bulbe rachidien et de la moelle, qui peut, suivant les cas, déterminer soit des contractions de certains muscles de la vie animale, soit un état subit de faiblesse musculaire, soit des troubles des mouvements du cœur, soit des altérations sécrétoires de l'intestin, etc., soit enfin des modifications du *tonus* vasculaire de certaines régions du corps, particulièrement de la face et de la tête. Ces modifications vasculaires consistent tantôt en une exagération, tantôt en une cessation plus ou moins complète du *tonus* des vaisseaux; et, par conséquent, il se produit une anémie (pâleur) ou une congestion (rougeur) des tissus dans lesquels elles se manifestent.

Dans le cas dont nous nous occupons en ce moment, c'est d'un relâchement du tonus vasculaire qu'il s'agit. Il est probable que ce relâchement est dû à une interruption plus ou moins complète et passagère du fonctionnement des centres vaso-moteurs, dont l'activité permanente produit et maintient le tonus des vaisseaux de la face. Ces centres sont : d'une part, les ganglions cervicaux et thoraciques supérieurs du grand sympathique; d'autre part, les

(1) T. I, p. 215.

foyers d'origine intra-médullaires et intra-bulbaires des vaso-moteurs de la face. C'est sans doute l'activité de ces foyers qui est suspendue par l'incitation provenant du centre émotif : les vaisseaux de la face, et parfois ceux du cerveau, commencent aussitôt à se dilater comme ils le feraient si les racines rachidiennes qui fournissent les fibres d'origine du cordon cervical du sympathique étaient coupées.

Les rougeurs émotives ne sont pas toujours limitées à la face. On voit, chez les femmes nerveuses, se produire des congestions cutanées du même genre sur la partie antérieure et supérieure du thorax. Ces rougeurs peuvent s'étendre, d'une part, jusqu'à la région mammaire et jusqu'au bas de la région sternale; d'autre part, au-dessus des clavicules et du sternum, jusque vers le milieu du cou : on peut les observer, en même temps, à la partie supérieure du dos, sur les régions scapulaires, qu'elles peuvent dépasser par en haut pour se propager jusqu'aux clavicules. J'ai constaté, dans nombre de cas, qu'il n'y avait aucune relation nécessaire entre l'étendue ou l'intensité de cette congestion et le degré de celle qui se montre à la face : il n'est pas même absolument rare que les rougeurs émotives soient très-prononcées au niveau des parties supérieures du tronc, chez des femmes qui ne présentent presque pas de congestion de la face. Ces congestions émotives du tronc prouvent bien que l'influence suspensive, exercée sur l'appareil vaso-moteur par les ébranlements du centre émotif, peut atteindre des centres de *tonus* vasculaire situés au-dessous de ceux qui innervent les vaisseaux de la face.

La disposition de cette rougeur émotive du tronc offre de l'intérêt. Elle n'est pas diffuse, dès le début, comme à

la face. On voit se produire sur la partie supérieure du thorax, à la région sternale et au-dessous des clavicules, des taches rosées, irrégulièrement arrondies, parfois irrégulièrement annulaires, de quelques millimètres à un centimètre au moins de diamètre, d'abord rares, puis rapidement confluentes et qui tendent bientôt à se réunir par leurs bords, de façon à former des plaques plus ou moins étendues. Ces plaques peuvent se réunir elles-mêmes par leurs bords, et la peau de toute la région supérieure et antérieure du thorax peut alors offrir une rougeur uniforme et plus ou moins intense. L'apparition et le développement de cette congestion se font de la même façon dans les parties de la région dorsale, lorsqu'elle s'y manifeste aussi.

Ces rougeurs émotives ne tardent pas à diminuer d'intensité, puis peu à peu elles disparaissent, et la peau, dans les points primitivement congestionnés, reprend au bout de quelques minutes sa teinte première. C'est là ce qui éclaire rapidement le diagnostic. Au moment où cette congestion cutanée est sous forme de roséole, on pourrait être entraîné à croire à l'existence d'une roséole syphilitique, bien que la coloration de la peau ne soit pas la même tout à fait dans les deux cas; mais l'erreur ne peut pas durer, la prompte disparition de la roséole émotive, ou même sa transformation en une rougeur diffuse, lève presque immédiatement tous les doutes.

Les congestions émotives peuvent offrir une étendue plus grande encore. J'ai vu, chez un homme d'une cinquantaine d'années, très-nerveux et souffrant de douleurs névralgiques de siége variable, une roséole émotive se produire, lorsqu'on l'examina pour la première fois : cette roséole occupait non-seulement les parties antérieures

et supérieures du thorax, mais encore les épaules, la région antérieure de l'abdomen, et même la moitié supérieure des cuisses. Cette sorte d'éruption disparut au bout de quelques minutes et ne se reproduisit pas les jours suivants.

Le contact entre l'air et la peau de parties habituellement couvertes ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire dans la production de ces congestions cutanées : on les voit en effet se manifester sur la partie inférieure du cou, chez des femmes qui laissent cette région à découvert, et, d'autre part, la roséole ou les plaques émotives sont déjà formées sur les régions couvertes, avant qu'on les mette à nu (1).

La forme roséolique que présentent, au début de leur apparition, les congestions émotives, est intéressante en elle-même. Nous pourrions répéter, à propos de cette disposition, ce que nous disions tout à l'heure de la configuration de l'éruption de la rougeole, à savoir : que cette forme des taches rosées, dans ces cas, semble indiquer l'existence dans la peau de petits départements ou territoires vasculaires, plus ou moins indépendants les uns des autres, et soumis chacun à l'influence de nerfs vaso-moteurs distincts, ou peut-être à celle de petits centres ganglionnaires vaso-moteurs périphériques. Cette vue pourrait naturellement aussi rendre compte de la configuration de diverses autres éruptions ; de certaines formes d'exanthèmes rhumatismaux, de la roséole syphilitique, de l'herpès fébrile, de l'herpès zoster, de certaines éruptions artificielles, et même, en poussant les choses plus loin, de différentes

(1) Comparer : L. Meyer : *Ueber künstliches Erröthen* (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., 1874, IV, p. 540-546. — Quelques mots d'analyse *in* Centralblat..., 1874, p. 752).

formes d'affections cutanées chroniques, telles que le psoriasis, etc.

Les congestions émotives présentent quelquefois une disposition asymétrique. Ainsi chez une femme atteinte d'ataxie locomotrice, avec arthrite sèche de l'épaule droite (ayant débuté longtemps avant les premiers phénomènes de l'affection médullaire), et chez laquelle les symptômes du *tabes dorsalis* étaient beaucoup plus marqués du côté droit que du côté gauche, j'ai vu, et montré bien souvent aux personnes qui assistaient à la visite, que l'éruption roséolique émotive se produisait à peu près exclusivement sur la moitié droite de la région antérieure et supérieure du thorax : cette éruption dépassait de très-peu l'axe médian longitudinal du sternum ; elle s'étendait par en haut jusque sur le dessus de l'épaule, atteignant presque le niveau de l'épine de l'omoplate droite.

J'ai vu aussi quelque chose d'analogue chez une autre malade, atteinte aussi d'une affection médullaire, probablement d'une méningo-myélite limitée à la partie tout à fait inférieure de la moelle, et chez laquelle les symptômes prédominants consistaient en douleurs vives dans le genou droit, avec contractions involontaires des muscles de la jambe droite, produisant des mouvements choréiformes et presque continuels du pied droit. Chez cette malade, une éruption roséolique, peut-être émotive, se manifestait du côté droit, sur la partie supérieure de la région lombaire, et constituait là une sorte de demi-ceinture. Une éruption semblable comme forme, se montrait aussi du côté gauche, mais elle était, de ce côté, bien moins accusée que du côté droit. Lorsqu'on faradisait la partie inférieure de la région des vertèbres dorsales, ou la partie supérieure de la région des vertèbres lombaires, l'éruption devenait beaucoup plus

confluente du côté droit : du côté gauche, le nombre des taches rouges augmentait aussi, mais dans une bien plus faible proportion. Cette femme offrait, en même temps, lors des premiers jours après son admission à l'hôpital, une roséole émotive très-nette sur la région antérieure et supérieure du thorax, sur les épaules et la région supérieure du dos.

La physiologie de l'appareil vaso-moteur nous permet aussi d'expliquer l'apparition de congestions, ou, d'une façon plus générale, de dilatations vasculaires qui se produisent dans la peau et parfois aussi dans les tissus sous-cutanés, chez des individus atteints de lésions viscérales, et dans des régions qui n'ont aucune espèce de relations anatomiques directes avec les viscères atteints.

On sait, par exemple, que dans nombre de cas de pneumonie, on voit apparaître soit sur les deux pommettes des joues, soit, et le plus souvent, sur une seule, une rougeur vive, avec élévation de la température locale dans les points congestionnés. M. Gubler a bien étudié ce phénomène (1); il a montré que, dans les cas de pneumonie unilatérale, c'est sur la joue du côté correspondant au poumon atteint que la rougeur se montre presque toujours. Mon savant collègue a donné de la production de ce phénomène, une explication qui a été acceptée par tous les pathologistes : il s'agit, suivant lui, d'un phénomène de dilatation réflexe des vaisseaux de la joue. Cette explication me paraît très-admissible, à condition toutefois que l'on attribue la dilatation des vaisseaux de la joue, non pas à une vraie action

(1) A. Gubler. *De la rougeur des pommettes comme signe d'inflammation pulmonaire* (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, n° 6. — Union médicale, avril et mai 1857).

réflexe, mais bien à une suspension de l'activité tonique du centre vaso-moteur des vaisseaux de cette joue.

M. Lépine a appelé l'attention sur des troubles vaso-moteurs qui peuvent se produire dans les membres, chez les individus atteints d'affections pulmonaires : pneumonie, phthisie, pleurésie (1). Ces troubles seraient plus fréquents dans la première de ces affections que dans les autres. On observerait une différence de température entre les membres des deux côtés du corps. Cette différence, qui pourrait atteindre 1°, 2° C., et même s'élever plus haut, quand la mensuration thermométrique porte sur les extrémités des membres, se chiffrerait par quelques dixièmes de degré, lorsque l'on compare l'une à l'autre les deux aisselles. Ce seraient les membres du côté où siége la pneumonie qui offriraient, en général, la température la plus élevée : parfois, ce serait l'inverse. M. Lépine ne croit pas qu'il soit possible d'établir avec netteté la pathogénie de ce phénomène morbide. Il est probable que le mécanisme est le même pour cette élévation de la température d'un des côtés du corps que pour la rougeur malaire. Il s'agit sans doute, dans un des cas comme dans l'autre, d'une diminution plus ou moins marquée de l'activité tonique de certains centres vaso-moteurs, dans l'axe bulbo-spinal, sous l'influence d'une excitation centripète provenant du poumon lésé.

Puisque je vous parle de la pneumonie, je ne veux pas laisser passer cette occasion de vous dire qu'on a cru pouvoir expliquer aussi par des troubles vaso-moteurs (contraction réflexe des vaisseaux de l'encéphale) l'hémiplégie

(1) R. Lépine. *Sur l'existence de troubles vaso-moteurs des membres dans quelques affections fébriles, et spécialement dans la pneumonie* (Mém. de la Société de biologie, 1867, p. 133).

plus ou moins complète, qui a été observée dans certains cas de pneumonie, dans lesquels l'autopsie n'a révélé aucune lésion reconnaissable des centres nerveux (1). Il convient de rester sur la réserve, à l'égard de cette hypothèse, car peut-être les progrès de l'histologie normale et pathologique nous permettront-ils un jour de constater, dans ces cas, des altérations de ces centres, qui rendront compte de l'hémiplégie en question.

Revenons aux congestions se produisant dans une région du corps, éloignée de celle où siége la cause probable qui provoque leur apparition. Parmi ces congestions, nous devons signaler encore les rougeurs de la face, avec sensation pénible de chaleur cutanée, et parfois sentiment de gêne cérébrale, rougeurs qu'on observe fréquemment chez les femmes, soit au moment du flux cataménial, soit dans la période de la ménopause.

Enfin, c'est aussi dans cet ordre de phénomènes morbides que nous pouvons classer les congestions qui ont lieu dans la membrane muqueuse des intestins ou dans d'autres organes internes (organes cérébraux, viscères thoraciques), lorsque la surface du corps est exposée à des brûlures étendues. Parfois ces troubles vaso-moteurs, déterminés à distance, atteignent une intensité assez grande pour donner lieu à des hémorrhagies. Quelquefois même il y a production d'une vive phlegmasie, accompagnée ou non d'infiltration séreuse : ces lésions se rencontrent surtout

(1) J.-M. Charcot. *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, 2e édition, 1874, p. 19 (note 3). — R. Lépine. *Sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie.* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1869, p. 346.) — Id., *De l'hémiplégie pneumonique* (Thèse inaugurale, 1870). — G. Verneuil. *De la congestion et de l'inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie* (Thèse inaugurale, Paris, 1873).

dans la membrane muqueuse intestinale. Si les individus atteints survivent pendant un certain temps, il peut même se former des ulcérations : c'est ainsi que Curling a vu des ulcérations de la membrane muqueuse du duodénum dans plusieurs cas. Ces phénomènes morbides ont été, depuis longtemps, signalés par Dupuytren ; puis ils ont été étudiés par Long, Curling, Erichsen et par M. Brown-Séquard, à qui j'emprunte ces indications (1).

Diverses hypothèses peuvent être imaginées pour expliquer le mode de production des lésions viscérales, qui ont été observées à la suite de brûlures étendues de la surface du corps. On peut supposer que le sang, dans les parties soumises à une grande chaleur, subit des altérations profondes : une partie de ce liquide ainsi modifié pourrait encore parvenir dans la circulation générale et déterminerait, dans la masse du sang, des changements tels, que la nutrition intime se trouverait plus ou moins troublée dans toutes les parties du corps et que des inflammations plus ou moins vives pourraient prendre naissance dans certaines de ces parties. On pourrait supposer encore que des thrombus se forment dans les veinules et les veines qui ramènent le sang de la région qui a été atteinte par la brûlure : ces thrombus, entraînés vers le cœur, produiraient des embolies pulmonaires primitives, suivies ou non d'embolies secondaires dans le domaine des artères nées de l'aorte. Une autre hypothèse pourrait être émise : lorsque les brûlures sont très-étendues en surface, on pourrait attribuer les congestions et les lésions viscérales aux modifications qu'entraîne dans la crase du sang la cessation des fonctions cutanées, dans les régions où siégent

(1) Brown-Séquard. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs.....*, Traduction française, 1872, p. 43 et suiv., 62 et suiv.

ces brûlures. On sait, en effet, par les expériences de Fourcault, Gluge, Gerlach, Ducros, Magendie, Becquerel, Breschet, Bouley, Balbiani (1), que la suppression des fonctions de la peau, obtenue expérimentalement par le vernissage de la plus grande partie de la surface du corps, ou par tout autre moyen analogue, détermine des congestions viscérales.

M. Brown-Séquard fait remarquer que ces explications ne peuvent pas rendre compte de tous les faits observés. On voit des cas dans lesquels un membre seulement, ou une partie d'un membre, a été soumis à une brûlure plus ou moins profonde, et dans lesquels des altérations viscérales se sont produites. Or, dans de tels cas, il n'est pas possible d'attribuer ces lésions des viscères à la suppression des fonctions cutanées dans une région aussi limitée de la surface du corps. D'ailleurs, certaines expériences démontrent bien, d'après M. Brown-Séquard, que la principale cause des congestions et altérations viscérales est différente de celles qui ont été supposées. M. Brown-Séquard coupe transversalement la moelle épinière, sur des animaux, au niveau de la troisième vertèbre lombaire ; puis il plonge un des membres postérieurs dans de l'eau bouillante. Deux ou trois jours après, il examine l'état des viscères, et il ne trouve aucune altération, si ce n'est dans la vessie, le rectum et les organes voisins. Au contraire, il constatait de la congestion très-vive, des infiltrations séreuses et des ecchymoses des viscères, lorsque la section transversale de la moelle avait été pratiquée préalablement au niveau de la troisième vertèbre dorsale. D'autre part, il ne trouvait aucune trace de congestion des viscères, lorsqu'il examinait

(1) Brown-Séquard. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs.....*, p. 63.

ces organes deux ou trois jours après avoir brûlé un des membres jusqu'à carbonisation, depuis les orteils jusqu'au milieu de la cuisse, chez des animaux sur lesquels il avait préalablement fait une section du nerf sciatique et du nerf crural correspondants, le plus haut possible vers la racine du membre.

M. Brown-Séquard conclut « que c'est en grande partie » par une action réflexe de la moelle épinière, que les brû- » lures de parties périphériques ont une si grande influence » sur les viscères ». Les expériences qui le conduisent à cette conclusion sont en effet très-décisives : elles montrent bien que les hypothèses qui avaient été proposées pour expliquer les congestions et lésions viscérales, observées à la suite de brûlures étendues et plus ou moins profondes, ne peuvent pas être considérées comme suffisantes. Il y a bien certainement une intervention des centres nerveux. Mais s'agit-il d'une action réflexe, comme le pense M. Brown-Séquard ? Cela me paraît douteux. Il est probable que les choses, en général, se passent autrement. L'irritation violente que la brûlure détermine dans les nerfs de la région atteinte est transmise à l'axe bulbo-spinal et suspend l'activité des centres vaso-moteurs qui contribuent à entretenir le tonus vasculaire dans telles ou telles parties du corps : il peut y avoir, sans doute, en même temps, affaiblissement plus ou moins prononcé de l'influence trophique que le myélencéphale exerce sur ces mêmes parties. De là, des congestions plus ou moins vives, des œdèmes, des altérations nutritives plus ou moins graves. Quant à la question de savoir pourquoi ces effets ont lieu plutôt dans les viscères que dans les autres parties du corps, il y a là une difficulté sérieuse ; mais on peut dire que cette difficulté est la même pour tous les modes d'explication qui ont été proposés.

Nous allons voir, tout à l'heure, que les lésions du système nerveux central provoquent de même des hémorrhagies dans diverses parties du corps, et que c'est surtout dans les cavités viscérales que ces hémorrhagies se produisent.

L'étude des congestions déterminées par l'intermédiaire de l'appareil vaso-moteur, me conduit tout naturellement à vous parler des hémorrhagies qui ont pour cause des troubles fonctionnels de cet appareil.

On sait que la congestion portée jusqu'à un certain degré peut donner lieu à des hémorrhagies, soit qu'il y ait simple diapédèse des globules rouges, soit qu'il y ait rupture de vaisseaux plus ou moins volumineux. Par conséquent, les hémorrhagies, de même que la congestion, peuvent se produire par suite d'une modification des fonctions vaso-motrices, dans l'organe où s'opère l'extravasation sanguine. L'hémorrhagie est d'ailleurs favorisée par les altérations préexistantes que peuvent présenter les vaisseaux et le sang lui-même.

L'appareil nerveux vaso-moteur doit donc jouer un certain rôle dans les hémorrhagies que l'on observe dans les fièvres éruptives hémorrhagiques; car c'est par suite des troubles fonctionnels de cet appareil que naissent les congestions qui, dans ces affections, sont bientôt suivies d'extravasations sanguines. C'est par le même mécanisme que se produisent vraisemblablement l'épistaxis dans la fièvre typhoïde et les hémorrhagies utérines, soit dans cette même maladie, soit dans d'autres pyrexies.

Il est des affections dans lesquelles se montrent, comme symptômes exceptionnels, des hémorrhagies qui paraissent

bien reconnaître aussi, pour cause productrice, un trouble profond de certaines parties de l'appareil vaso-moteur. C'est ainsi seulement qu'on peut expliquer ces faits assez rares, mais bien authentiques, de sueurs de sang, observés presque tous chez des femmes atteintes d'hystérie ou d'hystéro-épilepsie. M. Parrot a publié un remarquable travail sur les faits de cet ordre et sur des faits qui s'en rapprochent sous le rapport étiologique (1). Dans un cas d'hématidrose de cette nature, qu'il a observé, il s'agissait d'une femme âgée de vingt-sept ans, atteinte d'hystéro-épilepsie, et chez laquelle les sueurs de sang s'étaient montrées, pour la première fois, avant l'âge de neuf ans, à la suite d'un violent chagrin. Depuis lors, elles avaient lieu assez souvent, et dans des régions diverses du corps. Ces sueurs de sang se montraient soit pendant une attaque nerveuse, avec abolition complète du mouvement et de la sensibilité, soit pendant des accès de douleurs névralgiques extrêmement vives, de siéges variés. En même temps il y avait souvent écoulement de larmes sanglantes. De temps en temps, on observait une hématémèse de sang vermeil. M. Parrot rapproche du fait qu'il a eu sous les yeux différents autres cas, plus ou moins semblables, publiés par Hoffmann, Boerhaave, Caizergues, par M. Chauffard (d'Avignon), par Magnus Huss, etc. Magnus Huss avait considéré le fait, qu'il avait observé, comme un cas d'hémophilie; mais M. Parrot démontre qu'il s'agissait bien d'un cas d'hématidrose. M. Parrot n'hésite pas à proclamer la nature essentiellement nerveuse de l'hématidrose, et, pour lui, cette hémorrhagie a bien son point de départ anatomique dans les vaisseaux qui alimentent les glandes sudoripares.

(1) J. Parrot. *Etude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques* (Gazette hebdomadaire, 1859, p. 633 et suiv.).

Ces hémorrhagies ne sont pas les seules qu'on puisse rapporter à un trouble fonctionnel des nerfs vaso-moteurs. Nous venons de voir que la malade de M. Parrot offrait de l'hématidrose et des larmes sanguinolentes ; chez d'autres malades, il se produisait, outre la sueur de sang, des ecchymoses et des pétéchies. Chez la femme observée par Magnus Huss, les sueurs de sang avaient lieu surtout du côté gauche ; des ecchymoses et des sugillations cutanées se formaient pendant les attaques nerveuses, du côté gauche seulement, et les membres de ce côté demeuraient faibles ou à demi paralysés pendant quelques jours ou même deux ou trois semaines après ces attaques.

Le mécanisme de l'hématidrose de cause névropathique est assez obscur. Il est probable qu'il s'agit, comme je viens de le dire, d'une hémorrhagie provenant des vaisseaux sanguins des glandes sudoripares ; il est probable aussi que le sang s'extravase par diapédèse, sous l'influence d'une augmentation de pression dans les capillaires et dans les veinules de ces glandes. Le liquide sanguinolent paraît bien sourdre des orifices des glandes sudoripares, et l'on y trouve, comme l'a nettement constaté M. Parrot, de nombreux globules rouges. Ce qui me pousse à faire provenir le sang des capillaires et des veinules, c'est que c'est par ces vaisseaux surtout que s'opère la diapédèse sanguine, dans les expériences où, à l'exemple de M. Cohnheim, on cherche à étudier ce mode d'extravasation des globules sanguins. Y a-t-il en même temps exagération de sécrétion sudorale, dans les glandes qui sont le siége de l'hématidrose ? C'est un point sur lequel les renseignements font absolument défaut.

L'hématidrose de cause névropathique paraît due à une paralysie momentanée des centres vaso-moteurs qui pro-

duisent le tonus des vaisseaux des glandes sudoripares. Cette paralysie peut être déterminée par une vive irritation des fibres sensitives, dont les extrémités périphériques se distribuent aux régions de la peau qui sont le siége de l'hématidrose : c'est ce qui a lieu, sans doute, dans le cas où la sueur de sang se manifeste dans des points de la peau où existe une douleur névralgique excessivement intense. C'est encore d'une façon analogue qu'on peut se rendre compte des cas dans lesquels l'hématidrose se montre en même temps que des douleurs névralgiques très-vives, mais dans une autre région que celle où siégent ces douleurs : il y a alors action, à distance, de la douleur sur les centres vaso-moteurs des glandes par lesquelles se fait la sueur de sang. Enfin, il est des cas où l'hématidrose paraît ne pas être précédée de douleurs névralgiques, mais d'attaques nerveuses de formes variées : on peut, dans ces cas, supposer encore que ces mêmes centres vaso-toniques des vaisseaux des glandes sudoripares de telle ou telle région sont soumis à un ébranlement qui les paralyse pour un certain temps. Il est bien vraisemblable, d'ailleurs, que des prédispositions locales existent chez les malades qui ont des sueurs de sang ; car les conditions névropathiques dans lesquelles on observe ces accidents n'ont rien d'absolument exceptionnel, et cependant l'hématidrose est un phénomène d'une extrême rareté.

L'intervention de l'appareil vaso-moteur n'est guère douteuse non plus dans tous les cas où se produisent des hémorrhagies supplémentaires, chez des femmes mal réglées, ou chez lesquelles le flux menstruel s'est brusquement arrêté sous l'influence de causes diverses, telles surtout que l'exposition des membres inférieurs au froid, ou l'ébranlement

des centres nerveux par de violentes émotions. On sait que les hémorrhagies de ce genre ont lieu principalement chez des femmes très-nerveuses, et qu'elles peuvent se faire par les voies les plus variées. Elles peuvent avoir lieu sous forme d'hématémèse, d'hémorrhagie intestinale, d'hémoptysie, d'hématurie, d'épistaxis, de larmes de sang, d'hémorrhagie par les glandes mammaires, par les alvéoles dentaires, par des plaies, des tumeurs, etc. (1). Ces hémorrhagies supplémentaires, ces règles déviées, comme on les appelle encore, se produisent évidemment par un mécanisme semblable à celui que nous venons d'indiquer à propos des sueurs de sang. L'arrêt brusque de la fonction menstruelle, ou sa suppression complète, détermine sans doute un état de souffrance dans les parties vaso-motrices des centres nerveux qui président à cette fonction. Cet état de souffrance se transmet bientôt à d'autres parties vaso-motrices centrales, ou même à l'ensemble des centres vaso-moteurs. De là, dans ce dernier cas, ces congestions plus ou moins généralisées qu'on observe souvent : teinte plus ou moins rouge de la peau des diverses régions du corps, congestion de la face, des conjonctives; troubles visuels ; bruissements dans les oreilles ; céphalalgie, vertiges, faiblesse de tous les membres ou des membres d'un côté. Ces accidents peuvent durer jusqu'à l'époque menstruelle suivante ; dans d'autres cas, ils cessent ou s'atténuent notablement, après qu'une hémorrhagie s'est faite par l'estomac, l'intestin, etc. On a vu quelquefois l'hémor-

(1) Voyez : A. Puech, *in* Traité des maladies de l'utérus, par le prof. Courty. — Cauchois. *Sur l'augmentation de la tension vasculaire dans le système de la circulation générale pendant la période menstruelle* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1872, p. 144 et suiv.). — G. Lorey. *Des vomissements de sang supplémentaires des règles, et pathogénie des hémorrhagies supplémentaires du flux menstruel, en général* (Thèse de Paris, 1875, n° 23).

rhagie périodique se faire, pendant des mois, par une des voies que nous avons indiquées : les phénomènes précurseurs ne sont pas alors différents de ceux qui précèdent les règles utérines. Dans quelques cas, l'hémorrhagie utérine n'est pas entièrement supprimée ; elle peut même n'être que très-peu diminuée lors de chaque époque menstruelle. L'hémorrhagie qui se fait en même temps par une autre voie ne doit évidemment pas, dans ce cas, être désignée sous le nom d'hémorrhagie supplémentaire.

Les hémorrhagies menstruelles normales ne se produisent pas d'ailleurs sans que les parties de l'appareil vaso-moteur, avec lesquelles l'utérus est en relation, soient mises en jeu.

Les nerfs vaso-moteurs de l'utérus, chez les animaux, proviennent en grande partie du ganglion mésentérique postérieur ou inférieur, comme le montre l'expérience suivante :

Exp. I. — Sur une chienne curarisée et soumise à la respiration artificielle, on met à découvert le ganglion mésentérique postérieur ou inférieur et les nerfs qui en partent. On électrise ces nerfs et ce ganglion, à plusieurs reprises, à l'aide d'un courant induit, intermittent, de moyenne intensité. Chaque électrisation est suivie aussitôt d'une contraction considérable de la vessie et du rectum ; un peu plus tard, on voit se contracter aussi le corps de l'utérus et ses deux cornes (l'utérus est vide). Les cornes se raccourcissent un peu ; en même temps le tissu des cornes pâlit notablement.

Les deux pneumogastriques sont mis à nu. La cavité thoracique est ouverte sur la ligne médiane du sternum. On faradise les nerfs pneumogastriques. On n'observe aucun changement de la coloration des poumons. Il en est de même, lorsqu'après avoir lié ces nerfs on les électrise alternativement au-dessus et au-dessous de la ligature.

Le larynx est renversé, après section des tissus qui unissent le cartilage thyroïde à l'os hyoïde. On examine l'orifice supérieur du larynx pendant qu'on électrise les nerfs pneumogastriques, au-dessus et au-dessous des ligatures ; la coloration de la membrane muqueuse laryngée ne subit aucune modification (1).

(1) Des recherches ont été faites par différents expérimentateurs sur les nerfs moteurs de l'utérus, et sur la voie suivie par les irritations excito-motrices

Lorsque la maturation d'une vésicule de de Graaf est sur le point d'arriver à son terme, l'utérus devient le siége d'un travail préparatoire dont la nature est loin d'être bien connue, et qui retentit plus ou moins, suivant les sujets, sur toute l'économie. A un certain moment de ce travail, les vaisseaux superficiels de la membrane muqueuse utérine, sous l'influence de la congestion progressivement croissante de cette membrane, subissent des ruptures ou se laissent traverser par les globules rouges, qui s'extravasent ainsi par diapédèse. Le sang s'épanche peu à peu dans la cavité utérine et se trouve, au fur et à mesure, entraîné vers l'extérieur. Ce qui doit faire admettre que le flux sanguin cataménial s'effectue surtout par diapédèse, c'est que le liquide sanguinolent qui s'écoule par la vulve est d'ordinaire bien moins riche en globules sanguins et bien plus riche en sérum que le sang véritable. Quel que soit du reste le mécanisme de l'hémorrhagie, la congestion qui lui donne naissance est le résultat

qui provoquent, par action réflexe, des mouvements de cet organe. Je n'ai pas réussi à produire dans les parois utérines des effets vaso-moteurs indépendants des contractions de ces parois, et je ne sache pas que d'autres physiologistes aient eu plus de succès.

Le centre des mouvements réflexes de l'utérus serait situé au-dessus de l'atlas. Cependant M. Schlesinger (*) a prouvé qu'on obtient encore des mouvements réflexes de cet organe, en excitant les nerfs des membres inférieurs, après section de la moelle épinière au niveau de l'atlas ; et ces mouvements sont encore bien plus nets chez un animal (lapin), si on le soumet alors à l'action de la strychnine. M. Schlesinger a constaté qu'on peut aussi déterminer, dans ces conditions, une augmentation de la pression sanguine intra-artérielle générale, par l'excitation d'un nerf sensible quelconque, et il en conclut que les nerfs vaso-moteurs, comme les nerfs utérins, n'ont pas un centre réflexe unique, situé dans le bulbe rachidien, comme on l'admet généralement.

(*) Schlesinger (Allgemeine Wiener medic. Zeitung, n°s 42 et 43. — Anal. *in* London med. Record, *On vaso-motor and Uterine Nerve-Centres*, 1874, p. 35). — Voyez aussi : Cyon et Scherschewsky (Pflüger's Archiv, t. VIII. — Anal. *in* London Medical Record : *On the Innervation of the Uterus*, 1874, p. 36, et Anal. *in* Revue des Sciences Méd., t. IV, p. 55).

d'une action vaso-dilatatrice d'origine périphérique. Le point de départ de l'irritation provocatrice est dans la membrane muqueuse utérine. L'impression qui en résulte est transmise aux centres nerveux, et elle suspend l'activité des parties de ces centres qui régissent le tonus des vaisseaux de l'utérus. Une congestion se produit alors : elle augmente peu à peu ; lorsqu'elle est parvenue à un certain degré, les vaisseaux laissent échapper, au travers de leurs parois, du sérum et des globules sanguins en proportions variées, et ce liquide est versé dans la cavité utérine, en même temps que des produits de sécrétion de la muqueuse utérine.

Ce que nous venons de dire de l'hémorrhagie menstruelle s'applique aux flux sanguins hémorrhoïdaires. Il se fait aussi, dans le cas d'hémorrhoïdes, un travail local préparatoire, irritatif, plus ou moins douloureux, qui détermine une congestion vasculaire de plus en plus intense de la membrane muqueuse anale, par le mécanisme que nous venons d'indiquer. Ces phénomènes, qui disparaissent souvent sans amener la moindre hémorrhagie, donnent lieu, dans certains cas et d'une façon constante chez certains sujets, à une issue de sang soit par rupture des petits vaisseaux les plus superficiels de la région malade, soit par diapédèse sanguine au travers des parois de ces vaisseaux.

Les névralgies lombo-sacrées peuvent donner naissance à des hémorrhagies utérines plus ou moins abondantes. M. Marrotte, dans un mémoire très-intéressant (1), a étudié avec soin ces hémorrhagies. Il a fait voir qu'elles pouvaient

(1) Marrotte. *De quelques épiphénomènes des névralgies lombo-sacrées pouvant simuler des affections idiopathiques de l'utérus et de ses annexes* (Archives gén. de Méd., 1860, I, p. 385 et suiv.).

se montrer non-seulement chez des femmes non enceintes, mais encore dans le cours de la grossesse ; que, dans ce dernier cas, elles pouvaient en imposer pour des signes de travail abortif, et que, du reste, elles pouvaient entraîner l'avortement par décollement du placenta. Lorsque ces hémorrhagies ont lieu chez des femmes non enceintes, elles peuvent faire supposer l'existence d'affections utérines (métrite, corps fibreux, etc.). La recherche attentive des points douloureux qui caractérisent la névralgie lombo-sacrée, le siége superficiel, cutané, de ces douleurs, conduisent au véritable diagnostic. Les hémorrhagies, d'ailleurs, sont précédées par la névralgie ; elles offrent des périodes d'arrêt et de retour, ou des variations d'abondance qui coïncident souvent avec la succession des moments de calme ou d'exacerbation que présente la névralgie. D'autre part, ces écoulements sanguins disparaissent d'ordinaire sous l'influence d'un traitement exclusivement dirigé contre l'affection névralgique. M. Marrotte n'hésite donc pas à considérer les hémorrhagies dont il s'agit comme des phénomènes secondaires, déterminés par la maladie nerveuse, et il les rapproche des congestions et des sécrétions exagérées (sudorale, salivaire, lacrymale) qu'on observe dans le cours d'autres névralgies. Dans un mémoire plus récent, M. Marrotte a cherché à démontrer l'influence que les névralgies lombo-sacrées peuvent exercer sur la production de l'hématocèle rétro-utérine (1).

Rapprocher ces hémorrhagies des congestions d'origine névralgique, c'est indiquer qu'elles se produisent par le même mécanisme ; car l'écoulement de sang ne doit être, dans ce cas, que le résultat d'une congestion poussée au

(1) Marrotte. *Considérations nouvelles sur la pathogénie de l'hématocèle rétro-utérine* (Archives gén. de Méd., 1873, II, p. 26 et suiv.).

delà de certaines limites. C'est ce que nous avons dit déjà à propos des sueurs de sang. Ici, dans le cas de métrorrhagie due à une névralgie lombo-utérine, il est facile de comprendre qu'une congestion exagérée doit avoir pour suite une hémorrhagie tout à fait comparable, comme cause prochaine, à celle qui a lieu dans le flux cataménial. Lorsque la névralgie existe au moment des règles, l'hémorrhagie menstruelle peut être beaucoup plus abondante et plus durable, parce que la congestion doit être plus forte et moins passagère que dans l'état de santé. Quant à la congestion qui donne naissance, dans les conditions morbides dont il s'agit, à l'hémorrhagie utérine, elle est déterminée dans tous les cas par l'affaiblissement de l'activité des centres vaso-toniques de l'utérus, affaiblissement ayant pour cause une excitation suspensive dont le point de départ peut varier : utérus, nerfs utérins, centres nerveux eux-mêmes.

Les métrorrhagies qui ont lieu, dans les cas de corps fibreux de l'utérus, se produisent évidemment aussi par le même mécanisme. Elles sont le résultat d'actions vaso-dilatatrices, dites réflexes : comme l'existence de fibres vaso-dilatatrices, destinées aux vaisseaux de l'utérus, n'a pas été constatée jusqu'ici, nous devons, provisoirement au moins, nous en tenir au mode général d'explication que nous avons indiqué. Une excitation des fibres centripètes de l'utérus, due au développement et à la présence des corps fibreux dans l'épaisseur des parois de la matrice, est conduite aux centres qui régissent le tonus des vaisseaux utérins. Sous l'influence de cette excitation, soit par suite de son intensité, soit à cause de sa nature spéciale, l'activité tonique de ces centres est affaiblie ou suspendue, le tonus vasculaire diminue ou cesse complétement dans les parois

et la membrane muqueuse de l'utérus. De là, congestion plus ou moins intense, ayant pour conséquence fréquente ou habituelle un flux métrorrhagique plus ou moins abondant. Il en est de même dans les cas de polypes utérins (1).

Les névralgies traumatiques peuvent donner lieu à des congestions et à des hémorrhagies secondaires : c'est là un fait intéressant et très-utile à connaître, sur lequel M. Verneuil a appelé, d'une façon toute spéciale, l'attention des chirurgiens. Le sulfate de quinine, comme il l'a montré, est alors, en général, le meilleur remède à opposer à ces hémorrhagies (2).

Les lésions des centres nerveux peuvent déterminer la production d'hémorrhagies dans diverses parties du corps, principalement dans les viscères thoraciques et abdominaux. Je vous ai déjà indiqué les principaux faits relatifs à ces hémorrhagies : je puis, par conséquent, me borner ici à vous en dire quelques mots. Nous avons vu (3) que les lésions des centres nerveux, surtout celles des couches optiques et des pédoncules cérébraux, peuvent, comme l'a montré expérimentalement M. Schiff, déterminer des ecchymoses, suivies ou non d'ulcérations, dans la membrane muqueuse de l'estomac, et j'ai fait voir que des congestions extrêmement violentes, avec hémorrhagie in-

(1) Ces hémorrhagies sont souvent très-abondantes et très-durables. Comme toutes les hémorrhagies, elles peuvent, par leur abondance même, produire rapidement une anémie qui déterminera une excitation des divers centres vaso-moteurs de l'axe cérébro-spinal et qui contribuera ainsi à diminuer ou à faire cesser même, par suite de la constriction des vaisseaux, l'écoulement du sang.

(2) Ar. Verneuil, *Des névralgies traumatiques secondaires précoces* (Archiv. gén. de méd., nov. et déc. 1874. — Tirage à part, p. 52 et suiv.).

(3) T. I, p. 215 et suiv.; p. 445 et suiv.; p. 461 ; p. 463.

testinale, pouvaient se produire aussi dans les intestins, sous l'influence de lésions expérimentales de l'isthme de l'encéphale. Je vous ai signalé aussi les recherches de M. Brown-Séquard, celles de M. Charcot et divers autres observateurs sur les hémorrhagies, de siége varié, que peuvent faire naître les lésions de certaines parties de l'encéphale.

M. Brown-Séquard a publié, en 1851 (1), des faits montrant que les lésions de la région dorsale de la moelle épinière donnent souvent lieu, chez les cobayes, à des hémorrhagies interstitielles dans les capsules surrénales. C'est là un fait que j'ai pu vérifier un certain nombre de fois chez les mêmes animaux (2). M. Bouchard a trouvé, dans un cas de myélite aiguë, observé dans le service de M. Béhier, des foyers hémorrhagiques récents dans l'épaisseur des capsules surrénales (3).

M. Brown-Séquard a vu, depuis lors, d'autres exemples d'hémorrhagies déterminées par des lésions des centres nerveux. Ainsi, il a reconnu que les lésions du pont de Varole, au voisinage des pédoncules cérébelleux, donnent naissance à des ecchymoses dans les poumons et parfois à d'abondantes effusions de sang, à de vraies apoplexies dans ces organes (4). Il a entretenu plusieurs fois la

(1) Brown-Séquard. *Influence d'une partie de la moelle épinière sur les capsules surrénales* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1851, p. 146).

(2) M. Brown-Séquard a constaté un autre fait intéressant ; c'est que, sous l'influence de lésions de la moelle épinière, les capsules surrénales peuvent subir peu à peu un travail très-net d'hypertrophie et qu'il peut se produire une coloration du tissu de ces organes par du pigment hématique (*).

(3) Fait cité par M. Charcot (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 115).

(4) Brown-Séquard. *On the Production of Hemorrhagia, Anemia, Œdema*

(*) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1851, p. 146; et 1870, p. 27).

Société de biologie de ces résultats expérimentaux, et il a fait paraître dernièrement un nouveau travail sur ce sujet (1).

Dans ce travail, il démontre que les ecchymoses et les apoplexies pulmonaires trouvées chez des animaux, sur lesquels on a blessé le pont de Varole ou les points de la base de l'encéphale qui sont voisins de cette région, ne sont pas dues à une compression du tissu pulmonaire entre les parois thoraciques, produisant un brusque et violent resserrement de la cavité du thorax, et l'air retenu dans les poumons par suite d'une occlusion spasmodique de la glotte. En effet, ces lésions ont encore lieu, lorsqu'on a ouvert la cavité thoracique avant de blesser l'isthme de l'encéphale; et, d'autre part, les mouvements respiratoires, chez les animaux intacts, s'arrêtent souvent au moment même où l'on opère cette blessure (2), et, par conséquent, les parois thoraciques ne peuvent intervenir en rien pour amener le résultat observé. M. Brown-Séquard prouve, en outre, que ce n'est pas par l'intermédiaire des nerfs vagues que l'influence de la blessure de l'isthme est

and Emphysema by Injuries to the Base of the Brain (The Lancet, 1871, t. I, p. 6). — Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1872, p. 13 et p. 180).

(1) Brown-Séquard. *On Ecchymoses and other Effusions of Blood caused by a Nervous Influence* (Archives of Scientific and Practical Medicine, 1873, p. 148 et suiv.).

(2) M. Brown-Séquard montrait, en 1871, à la Société de biologie, les poumons de plusieurs cochons d'Inde qui avaient subi une lésion au niveau de la moelle allongée. Dans quelques cas, les poumons ont présenté ou des hémorrhagies, ou de l'œdème, ou de l'emphysème, bien que les animaux n'eussent fait aucun mouvement respiratoire après l'opération. A la suite de cette communication de M. Brown-Séquard se trouvent des remarques intéressantes, faites par M. Charcot sur le même sujet (*).

(*) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1871, p. 101).

transmise aux poumons; car les ecchymoses et les hémorrhagies pulmonaires se montrent encore, sous l'influence soit de cette blessure, soit d'une irritation mécanique ou galvanique du pont de Varole, lorsqu'on a préalablement coupé transversalement, au milieu du cou, les deux nerfs en question. Cette influence, d'après M. Brown-Séquard, suivrait la moelle épinière jusqu'aux points d'où émergent les racines des premiers ganglions sympathiques thoraciques, et c'est par l'intermédiaire de ces racines et des fibres nerveuses qui partent de ces ganglions, que les blessures du pont de Varole agiraient sur les poumons. En général, on n'observerait plus d'hémorrhagies pulmonaires, lorsque, avant de blesser l'isthme de l'encéphale, on pratique une section transversale de la moelle épinière en avant de la sixième ou de la septième paire des nerfs cervicaux, ou encore, lorsqu'on extirpe les premiers ganglions thoraciques.

Les apoplexies et ecchymoses pulmonaires auraient lieu immédiatement après la blessure du pont de Varole, suivant M. Brown-Séquard. On les observerait d'ailleurs encore dans d'autres organes, mais moins fréquemment. Ainsi, en comparant des centaines d'expériences, M. Brown-Séquard dit qu'il a vu ces hémorrhagies immédiates siéger dans l'estomac une fois seulement; résultat très-différent de celui que l'on constate par rapport aux hémorrhagies plus ou moins tardives. Les ecchymoses qui se forment dans l'estomac quelques jours après les lésions des couches optiques (Schiff), ou après les blessures de l'isthme encéphalique (Brown-Séquard) sont, en effet, très-fréquentes. Le foie a été le siége d'ecchymoses immédiates, deux fois; les reins, huit ou dix fois; l'endocarde, le péricarde ou le myocarde, dans un tiers des cas environ; les capsules sur-

rénales, dans plus d'un tiers des cas ; les plèvres, dans plus de la moitié des cas; les poumons, dans presque tous les cas. M. Brown-Séquard s'est assuré que les lésions du côté droit du cerveau déterminent des ecchymoses plus fréquemment que celles du côté gauche.

J'ajoute que M. Brown-Séquard a constaté aussi la production d'hémorrhagies interstitielles dans le pavillon de l'oreille, sur des cochons d'Inde soumis à des lésions diverses : blessures des centres nerveux, lésions du corps restiforme, section du cordon cervical du sympathique, section du nerf sciatique (1).

M. Brown-Séquard pense que la rupture des capillaires, qui donne lieu à ces diverses hémorrhagies, aux hémorrhagies viscérales, par exemple, est due soit à une contraction des artères et des veines, se propageant des rameaux vers les capillaires et accumulant ainsi le sang dans ces derniers vaisseaux, jusqu'à rupture ; soit, et plus probablement encore, à une contraction des veinules seules, les capillaires se rompant alors sous l'effort de la pression augmentée dans les branches correspondantes de l'artère pulmonaire.

J'ai observé aussi, dans un grand nombre d'expériences, des ecchymoses des poumons, à la suite de lésions de l'encéphale. Je puis vous montrer aujourd'hui des poumons qui offrent des altérations de ce genre, survenues dans ces conditions expérimentales. Voici, en quelques mots, le résumé du fait dont il s'agit :

Exp. II. — Le 27 mai 1873, on cherche à piquer le quatrième ventricule sur un lapin adulte, sans ouvrir le crâne, à 10 h. 30 m. du matin. A 2 h. de

(1) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1871, p. 108, 119, 126).

l'après-midi, on recueille quelques gouttes d'urine, et l'on constate qu'elle réduit, par l'ébullition, la liqueur de Fehling (réduction très-peu abondante d'ailleurs).

Ce lapin vit encore le 18 juin 1873, mais il est mourant. Il ne peut plus se tenir sur ses membres ; il reste couché sur le flanc. Respiration assez calme, mais fréquente. Grincements fréquents des dents. Il cligne des yeux, mais la sensibilité de la surface de l'œil droit est beaucoup plus obtuse que celle de l'œil gauche. Les mouvements respiratoires de la narine droite sont conservés. La pupille gauche est beaucoup plus étroite que celle de l'œil droit, et cette pupille est ovale, oblique de haut en bas et de dehors en dedans.

De temps en temps, il y a un léger tressaillement convulsif de tout le corps, et, au même moment, on observe un mouvement de nystagmus des deux globes oculaires.

Le 19 juin, le lapin est encore vivant le matin, mais agonisant. Il meurt avant dix heures du matin.

On enlève l'encéphale. Il y a une pseudo-membrane mince sur le plancher du quatrième ventricule. L'instrument a traversé obliquement la partie postéro-latérale de l'hémisphère gauche, et a pénétré dans la région tout à fait externe du plancher du quatrième ventricule, à 3 ou 4 millimètres en arrière de l'angle externe de ce plancher, puis il est sorti, à la face inférieure, au niveau de la partie antéro-externe du pédoncule cérébral gauche. Le tissu cérébral, sur les parois du trajet suivi par le poinçon, est ramolli et offre une coloration brun-jaunâtre.

On trouve de vastes ecchymoses dans les deux poumons, et l'un des poumons présente même, au milieu de la partie ecchymosée, des îlots de pneumonie.

La membrane muqueuse de l'estomac offre un grand nombre de petites taches ecchymotiques, noirâtres, saillantes ; à leur niveau, la membrane muqueuse soulevée par le dépôt sanguin, forme en plusieurs points comme de petits polypes sessiles : tout autour de ces dépôts, la membrane muqueuse est pâle et constitue des sortes d'auréoles blanches.

Les lésions des poumons, chez ce lapin, offrent des caractères différents de ceux qu'elles présentent dans les premières heures ou les premiers jours qui suivent les lésions expérimentales de l'isthme de l'encéphale. Il est probable que les îlots de pneumonie correspondent aux ecchymoses primitives ; quant aux ecchymoses récentes, elles se sont peut-être formées au moment même de la mort, c'est-à-dire à l'instant où a eu lieu la constric-

tion artérielle qui se fait après la cessation de la circulation.

D'après M. Ebstein (1), les hémorrhagies de la membrane muqueuse de l'estomac peuvent avoir lieu aussi, soit lorsqu'on excite à diverses reprises, pendant plusieurs heures, le nerf sciatique, soit lorsqu'on lèse le labyrinthe auditif, ou que l'on coupe en travers les canaux semi-circulaires, ou enfin qu'on soumet l'animal à des influences qui augmentent la pression du sang, c'est-à-dire à l'asphyxie, par exemple, et à la strychnine (2). Ces hémorrhagies peuvent encore naître à la suite de lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs. M. Ebstein, qui considère les hémorrhagies observées dans ces différents cas, comme les résultats d'une élévation de la pression sanguine, admet que cette élévation de pression a pour cause l'excitation des nerfs vaso-moteurs, produite par ces lésions diverses. La section transversale totale de la moelle cervicale ne serait pas suivie d'hémorrhagies de la membrane muqueuse stomacale, parce que cette lésion, tout en provoquant une irritation de ce centre nerveux, déterminerait une paralysie de tous les nerfs vaso-moteurs (3).

Il y a bien certainement encore de grands efforts à faire, pour arriver à découvrir le mécanisme véritable de ces

(1) W. Ebstein. *Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut.* (Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmac., 1874, II, p. 183-185. — Anal. *in* Centralblatt....., 1874, p. 618.)

(2) J'ai vu souvent de petites ecchymoses pulmonaires, sous-pleurales, chez les chiens empoisonnés par la strychnine.

(3) M. Joffroy a constaté l'existence d'ecchymoses de la paroi de la vessie, dans un cas où il avait lésé, sur un chien, la partie postérieure (inférieure) de la région lombaire de la moelle épinière (Comptes rendus de la Société de biologie, 1872, p. 190 et suiv.).

congestions et ecchymoses, observées à la suite des lésions du système nerveux.

J'ai déjà dit, dans une autre leçon, que j'avais vu des ecchymoses de l'estomac chez des lapins sur lesquels j'avais pratiqué la section intra-crânienne du nerf trijumeau. J'ai vu aussi, dans les mêmes conditions, des ecchymoses et de l'œdème des poumons. Je mets sous vos yeux les pièces provenant de deux lapins opérés il y a quelques jours ; vous pourrez étudier ainsi, par vous-mêmes, les caractères de ces altérations. Je crois devoir vous indiquer les principaux détails de ces deux expériences :

Exp. III. — Le 14 juin 1873, on cherche à couper le nerf trijumeau dans le crâne, sur un lapin adulte. Ce lapin est très-abattu après l'opération : il reste couché sur le flanc droit. Lorsqu'on le met sur ses pattes, il tourne de gauche à droite. Si on le couche sur le flanc gauche, il relève sa tête, et, en lui imprimant un mouvement de rotation sur le cou, il appuie sa joue droite sur le sol.

Le 15 juin, l'animal est mourant. Il a dû s'agiter beaucoup pendant la nuit, car les poils des parties voisines de l'ouverture palpébrale du côté droit ont disparu, enlevés probablement par un frottement répété sur le sol. L'œil droit est rouge, la pupille droite est resserrée. Le côté droit de la face est absolument insensible.

On coupe le nœud vital.

On a constaté que l'instrument avait pénétré dans la protubérance et l'avait profondément blessée. Le nerf trijumeau était d'ailleurs complétement coupé.

On a trouvé une ecchymose peu étendue, mais d'une certaine profondeur dans chacun des poumons.

L'urine ne contenait pas de sucre.

Cette expérience n'a point toute la netteté désirable. D'une part, en effet, la section du nerf trijumeau n'a pas été la seule lésion faite par l'expérimentateur, et la blessure de la protubérance peut avoir contribué à déterminer la production des ecchymoses pulmonaires. D'autre part, l'animal a été tué par section du bulbe rachidien, et cette

autre lésion peut aussi avoir joué un certain rôle, dans le même sens.

L'expérience suivante est beaucoup plus démonstrative :

Exp. IV. — Le 15 juin, sur un lapin adulte, on cherche à pratiquer la section intra-crânienne du nerf trijumeau, des deux côtés. Il y a une hémorrhagie assez abondante des deux côtés, après qu'on a retiré l'instrument.

L'opération paraît avoir bien réussi du côté droit, mais non du côté gauche (cependant il n'y a pas eu de cris de douleur lorsqu'on a coupé le nerf trijumeau droit). Abolition de la sensibilité dans toute la moitié droite de la face ; insensibilité de la cornée, rétrécissement de la pupille du même côté.

Le 16 juin. L'anesthésie de la moitié droite de la face et de l'œil droit est aussi complète que la veille. On constate un peu de trouble opalin de la cornée transparente de l'œil droit ; il y a du mucus en certaine quantité sur la conjonctive de ce côté.

Les jours suivants, le trouble de la cornée augmente progressivement.

L'animal meurt le 20 juin.

On trouve quelques petites ecchymoses de la membrane muqueuse de l'estomac ; ces ecchymoses sont noirâtres.

Les poumons offrent des îlots assez étendus de congestions œdémateuses.

Pas d'autres lésions viscérales.

La cornée de l'œil droit présente une tache blanche assez large, sur laquelle se détachent de très-petites macules plus blanches encore, évidemment interstitielles. Ces petites macules sont formées par une accumulation de carbonate de chaux. En traitant, par l'acide sulfurique étendu d'eau, des lamelles de la cornée, enlevées au niveau de ces macules, on voit, à l'aide du microscope, se produire d'innombrables cristaux de sulfate de chaux, en même temps qu'il se dégage des bulles de gaz. Il se forme aussi de nombreux grains sphéroïdaux de sulfate de chaux, à structure aciculaire, rayonnée. Dans les parties de la cornée qui sont moins opaques, l'acide sulfurique fait apparaître aussi des cristaux de sulfate de chaux, mais moins nombreux. Avant l'action de cet acide, on voyait de très-nombreuses granulations, petites, réfringentes, dont la plupart disparaissent en même temps que se montrent les cristaux de sulfate de chaux ; un certain nombre d'entre elles persistent cependant : ce sont sans doute des granulations graisseuses.

Le nerf trijumeau n'a pas été coupé du côté gauche ; celui du côté droit a été, au contraire, entièrement sectionné. Il n'y avait aucune lésion de l'encéphale.

Ce n'est pas d'ailleurs seulement dans le cas de lésions du nerf trijumeau, qu'on a observé des ecchymoses viscérales. Nous venons de dire que M. Ebstein a vu se produire

des hémorrhagies de la membrane muqueuse de l'estomac après des lésions de l'oreille interne, après des excitations du nerf sciatique. M. Brown-Séquard avait trouvé déjà des hémorrhagies intestinales dans certains cas, à la suite de la cautérisation du nerf sciatique.

D'autre part, de nombreuses observations ont montré que des ecchymoses peuvent se produire chez l'homme, dans divers points du corps, sous l'influence des lésions du cerveau proprement dit (1). J'ai constaté et fait voir souvent, dans mon service d'hôpital, des faits de ce genre. Tout récemment, sur un chien, chez lequel on avait pratiqué une lésion de la partie antérieure de l'encéphale, et qui était mort au bout de trois heures et demie, nous avons trouvé des ecchymoses très-étendues dans les deux poumons, surtout dans le poumon gauche (l'animal était resté couché sur le côté gauche pendant une heure et demie avant sa mort) (2) ; il y avait aussi une rougeur presque

(1) J.-M. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 113.

Aug. Ollivier. *De l'apoplexie pulmonaire unilatérale dans ses rapports avec l'hémorrhagie cérébrale* (Archives gén. de Méd., 1873, t. II). — Id. *De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale* (Archives gén. de Méd., 1874, t. I).

Voyez aussi : Aug. Ollivier (Comptes rendus de la Société de biologie, 1873, p. 271) ; Muron (Comptes rendus de la Société de biologie, 1873, p. 278) ; Barėty : *De quelques modifications pathologiques dépendantes d'hémorrhagies ou de ramollissements circonscrits du cerveau et siégeant du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à l'affection cérébrale* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1873, p. 278, et Mém. de la Soc. de biol., 1873, p. 137). M. Barėty a communiqué à la Société de biologie, en 1874, une nouvelle observation relative au même sujet (*De la congestion et de l'apoplexie pulmonaires liées aux traumatismes accidentels du crâne*. — Comptes rendus de la Société de biologie, 1874, p. 180).

(2) M. Nothnagel a vu récemment des hémorrhagies pulmonaires, souvent considérables, se produire chez des lapins dont le cerveau était mis à nu, et chez lesquels il blessait, à l'aide d'une épingle, une région spéciale de la surface cérébrale, située près du sillon qu'on observe sur cette surface. Ces faits

ecchymotique de la membrane muqueuse de l'estomac. Les parties ecchymosées des poumons étaient en même temps œdématiées (1).

Tous ces faits ne me paraissent pas pouvoir s'expliquer par le mécanisme admis par M. Brown-Séquard. Pour ne parler que des poumons, rien ne prouve que des contractions de certaines veines pulmonaires puissent être assez énergiques pour opposer un obstacle infranchissable au sang amené dans les capillaires correspondants par les ramifications de l'artère pulmonaire. Il n'est même pas prouvé qu'une occlusion complète de ces veinules pourrait avoir pour résultat une rupture des capillaires pulmonaires. M. Brown-Séquard nous dit bien qu'il a vu, dans quelques-unes de ses expériences, des parties des poumons dans lesquelles la contracture vasculaire était telle qu'elles étaient tout à fait anémiées (2). Mais cette anémie était-elle réellement due à une contracture vasculaire ? Les artères pulmonaires peuvent-elles présenter un pareil degré de

viennent confirmer ce que je disais dans mon cours, lorsque je cherchais à démontrer que les lésions de l'isthme de l'encéphale ne sont pas les seules qui puissent donner lieu à ces sortes d'hémorrhagie (*).

M. Jehn a constaté aussi, mais chez l'homme, dans des cas de lésions cérébrales, des extravasations sanguines intra-pulmonaires, paraissant formées de sang artériel, occupant parfois des îlots entiers, et nettement circonscrites. Il n'a pas trouvé de caillots dans les vaisseaux. Les autres parties des poumons étaient œdématiées et contenaient des îlots de pneumonie. Les lésions cérébrales étaient variées : tantôt il s'agissait d'une pachyméningite hémorrhagique, tantôt d'une rougeur diffuse de quelques circonvolutions, tantôt d'une apoplexie capillaire de la substance corticale (**).

(1) L'œdème pulmonaire, accompagnant les ecchymoses et fortes congestions des poumons, n'est pas rare dans ces cas de lésion encéphalique, et cet œdème est constitué par une sérosité notablement trouble.

(2) Brown-Séquard (Archives of Scientific and Practical Medicine, p. 151).

(*) Nothnagel. *Lungenhämorrhagie nach Hirnverletzung* (Centralblatt....., 1874, p. 209. — Archives de Méd., 1875, I, p. 221).

(**) Jehn. *Verbreitete capillare Austritte hellrothen Bluts in das Lungengewebe bei Gehirnleiden* (Centralblatt....., 1874, p. 340. — Archives de Méd., 1875, p. 221).

resserrement spasmodique? Ce sont des points sur lesquels le doute est encore permis jusqu'à nouvel ordre. J'ai faradisé plusieurs fois le premier ganglion thoracique et les nerfs qui en partent, sans pouvoir déterminer ainsi une anémie notable d'une partie quelconque du poumon correspondant. J'ajoute, en vous rappelant ce que je vous ait dit ailleurs, que la faradisation des nerfs vagues ne m'a pas donné, au point de vue de leur effet sur les vaisseaux des poumons, des résultats plus satisfaisants.

M. Brown-Séquard pense que ces congestions et ces ecchymoses des poumons et de diverses parties du corps, observées à la suite de blessures du pont de Varole ou de la galvanisation de cette partie de l'encéphale, se produisent sous l'influence d'une irritation des nerfs vaso-moteurs. Mais ne peut-on pas se demander si elles ne seraient pas plutôt le résultat d'une paralysie, dite réflexe, de quelques-uns des nerfs vaso-moteurs destinés aux poumons, ou aux autres parties dans lesquelles on trouve des ecchymoses? Une lésion des centres nerveux, une blessure du pont de Varole, par exemple, déterminerait, par le mécanisme que nous avons indiqué, une cessation plus ou moins complète du *tonus* des vaisseaux de telle ou telle partie du corps, d'où congestion, pouvant aller jusqu'à la rupture des capillaires.

Je vous ai dit, d'ailleurs, dans une autre leçon (1), que, dans certains cas, les altérations ecchymotiques de l'estomac, trouvées lors de la nécropsie des animaux qui ont subi des lésions du système nerveux, offrent des caractères analogues à ceux des hémorrhagies par obstructions artérielles. J'ai observé qu'il peut en être de même, pour les

(1) T. I, p. 449.

ecchymoses et apoplexies pulmonaires de même origine. On constate alors que les vaisseaux en rapport avec les parties altérées des poumons sont obturés par des caillots. On pourrait donc se demander si, dans certains cas, les hémorrhagies viscérales et autres, trouvées à l'autopsie d'individus morts par suite de lésions des centres nerveux, ne tiendraient pas à des obstructions vasculaires primitives (ecchymoses et hémorrhagies pulmonaires) ou secondaires (ecchymoses et hémorrhagies des autres organes). Mais assurément cela ne pourrait pas être considéré comme une théorie générale, surtout s'il est bien exact que les altérations hémorrhagiques dont il s'agit se forment, sous les yeux de l'expérimentateur, après qu'on a lésé les centres nerveux.

Voici le résumé de deux expériences que j'ai faites récemment, pour chercher à voir se former des ecchymoses pulmonaires immédiates, sous l'influence de lésions de l'isthme de l'encéphale.

Exp. V. — Sur un cobaye adulte, on met à nu la trachée ; on l'ouvre et l'on pratique la respiration artificielle.

On ouvre rapidement le thorax sur la ligne médiane du sternum. Les poumons offrent les caractères de l'état normal.

On enfonce un poinçon au travers de la partie supérieure de l'occipital, et l'on traverse, avec cet instrument, le cervelet et la partie sous-jacente de l'isthme de l'encéphale. On continue la respiration artificielle pendant près de dix minutes, sans voir se produire la moindre ecchymose à la surface des poumons. On coupe le cou de l'animal un peu en avant des épaules, et l'on examine aussitôt les différents viscères.

L'instrument a traversé le pédoncule droit du cerveau, près de sa partie la plus interne.

Les poumons présentent, sur toute leur surface, de petites ecchymoses ne dépassant pas 2 ou 3 millimètres de largeur. La muqueuse de l'estomac n'offre ni ecchymoses, ni taches congestives. Rien à noter non plus dans les autres viscères.

Bien qu'on n'ait pas vu, dans cette expérience, des ecchymoses sous-pleurales, pendant la vie de l'animal, cependant on en a trouvé de nombreuses après la mort. Il est bien difficile de comprendre le mécanisme par lequel se sont formées ces taches ecchymotiques. Peut-être y a-t-il eu, sous l'influence de la lésion de l'isthme de l'encéphale, une paralysie des petits vaisseaux dans différents points des poumons. S'il en est ainsi, il est possible qu'après la mort, au moment où a lieu le resserrement des artérioles et veinules à tunique musculaire, les petits vaisseaux paralysés n'aient pas participé à ce resserrement : le sang refoulé dans ces petits canaux et dans les capillaires correspondants s'y sera accumulé et aura pu les rompre en quelques points, pour s'infiltrer dans le tissu voisin. En tout cas, il est certain, je le répète, qu'il ne s'est pas produit d'ecchymoses immédiates dans les poumons de ce cobaye, par suite de la lésion de l'isthme de l'encéphale.

Dans l'expérience suivante, les résultats ont été tout à fait négatifs.

Exp. VI. — Cobaye adulte. Trachée mise à nu. Respiration artificielle. Ouverture du thorax sur la ligne médiane antéro-postérieure du sternum. On traverse la paroi crânienne à l'aide d'un poinçon, au niveau de la partie supérieure de l'occipital, et l'on fait pénétrer l'instrument au travers du cervelet et de l'isthme de l'encéphale, jusqu'à la base du crâne. Aucun changement de la coloration des poumons. Ces organes conservent leur couleur normale pendant toute la durée de la respiration artificielle (8 à 10 minutes) après qu'on a pratiqué cette lésion. On coupe le cou de l'animal.

La lésion de l'encéphale siége au niveau du bulbe rachidien qui a été traversé obliquement, du bec du calamus vers la surface inférieure de la pyramide antérieure gauche.

Aucune altération de la membrane muqueuse de l'estomac. Les poumons n'offrent point d'ecchymoses.

Ces expériences nous montrent, en résumé, que les faits observés par M. Brown-Séquard ne sont pas aussi fréquents

qu'on pourrait le supposer d'après ce qu'il en dit. L'expérience prouve que les taches ecchymotiques peuvent ne se former qu'au moment de la mort, et non dans l'instant où les lésions expérimentales de l'isthme encéphalique sont pratiquées.

Je crois donc, je vous le répète, que le mode de production de ces sortes d'altérations ne saurait être considéré comme complétement élucidé.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

Influence de l'appareil vaso-moteur sur le processus inflammatoire. — Des relations du zona avec les affections du système nerveux. — Les nerfs sensitifs transmettent à la peau l'influence trophique des centres nerveux. — Troubles trophiques. — Lésions diverses de la peau produites par les affections du système nerveux. — Arthropathies liées aux altérations des nerfs et des centres nerveux. — Influence des lésions des ganglions sympathiques sur la production de la pleurésie, de la péritonite, de la méningite cérébrale. — Des inflammations réflexes. — Inflammations déterminées par l'impression du froid sur la surface du corps.

Influence de l'appareil vaso-moteur sur la production de l'œdème. — Expériences de R. Lower. — Recherches de M. Bouillaud. — Expériences de M. Ranvier. — Œdème produit par des affections névralgiques, par des blessures des nerfs. — Œdèmes *dits* réflexes. — De l'œdème dans les cas d'hémiplégie, de paraplégie.

Nous avons étudié, dans une de nos précédentes leçons, le rôle rempli par l'appareil nerveux vaso-moteur, dans la production d'un des phénomènes importants de l'inflammation : je veux parler de la congestion ou rougeur inflammatoire. C'est aux modifications fonctionnelles de cet appareil que la congestion, qui a lieu dans toute inflammation, est évidemment due. C'est encore à ces modifications qu'il faut rapporter, en partie, deux autres phénomènes du travail phlegmasique, à savoir : l'augmentation de la chaleur dans la partie où s'opère ce travail, et l'œdème qui se manifeste d'ordinaire dans cette partie et dans les régions circonvoisines, jusqu'à une certaine distance du foyer inflammatoire. La dilatation des vaisseaux, dans ce

foyer et tout autour de lui, contribue à l'élévation de température que l'on constate dans cette région : quant à l'œdème inflammatoire, il se produit par un mécanisme dont je vous dirai quelques mots tout à l'heure; et nous verrons que l'appareil vaso-moteur est encore impliqué dans ce mécanisme.

Mais l'intervention de l'appareil vaso-moteur se borne-t-elle à cette influence sur quelques-uns des principaux phénomènes du travail inflammatoire? Ne prend-il pas part à la génération même de ce travail? Le phénomène initial de l'inflammation, celui qui provoque tous les actes morbides inflammatoires, consiste-t-il dans une modification des vaisseaux de la partie où va naître la phlegmasie? Ou bien l'inflammation débute-t-elle par un trouble nutritif dans les éléments anatomiques qui séparent les uns des autres les courants d'irrigation sanguine?

Je ne puis pas insister sur la discussion de cette question. J'ai exposé, à plusieurs reprises, dans mes cours, les divers arguments produits de part et d'autre à l'appui des deux principales opinions émises sur ce sujet, et les travaux récents n'ont pas changé ma manière de voir. Je tiens encore aujourd'hui pour exacte la doctrine formulée d'abord, d'une façon bien nette, par le regretté professeur Küss, de Strasbourg, doctrine soutenue et développée par M. Virchow. D'après cette doctrine, les phénomènes initiaux de l'inflammation consistent en un trouble de la nutrition intime, produit dans la substance organisée, vivante. C'est cette substance, disposée en général sous forme d'éléments anatomiques, qui est tout d'abord atteinte par la cause morbifique, quelle qu'elle soit, et quel que soit le mécanisme de son action. Les phénomènes de nutrition intime sont troublés; il y a appel exagéré de maté-

riaux nutritifs, élaboration plus ou moins vicieuse de ces matériaux, et égestion de produits plus ou moins anormaux de désassimilation. Quant à l'intervention des troubles circulatoires, dus à un dérangement de l'innervation vaso-motrice, elle a lieu presque au début du travail morbide, cela est incontestable ; mais cette intervention est secondaire et même elle est accessoire, quelque manifestes que puissent être ses effets.

Je ne parle, bien entendu, que des troubles de la circulation, lorsque je dis que les phénomènes morbides circulatoires sont toujours secondaires. Je laisse naturellement de côté ce qui concerne les altérations nutritives qui peuvent avoir les parois vasculaires pour siége. Ces altérations ne peuvent pas être rangées au nombre des modifications de la circulation ; elles rentrent, au contraire, tout naturellement, dans les troubles nutritifs qui peuvent s'effectuer dans les éléments anatomiques, séparant les uns des autres, les courants d'irrigation sanguine.

Il est facile de montrer que les modifications circulatoires, déterminées dans une partie par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, ne suffisent pas pour provoquer le moindre rudiment de travail inflammatoire. Je n'ai, pour cela, qu'à vous rappeler un fait que vous connaissez bien. C'est que l'on peut, sur un mammifère, arracher le ganglion cervical supérieur d'un côté, et produire ainsi une dilatation des vaisseaux des diverses parties de la face et de la tête, dilatation pouvant durer des semaines, sans qu'il se manifeste le moindre phénomène de phlegmasie dans les parties ainsi congestionnées. Tout au plus crée-t-on ainsi une sorte de prédisposition morbide locale, comme l'a fait voir M. Cl. Bernard. Les causes d'affaiblissement général de l'organisme, telles que l'alimentation insuffisante, le séjour dans

les lieux froids, humides et obscurs, pourront déterminer des affections locales, qui auront le plus souvent pour siége l'œil du côté où l'avulsion du ganglion a été pratiquée (conjonctivite, kératite, etc.); mais la dilatation vasculaire ne donnera lieu, par elle-même, à aucun trouble morbide de nutrition dans les éléments anatomiques en relation avec les vaisseaux dilatés : aucun phénomène véritablement inflammatoire ne se manifestera, tant que les conditions dont nous venons de parler feront défaut.

Ainsi, il me paraît incontestable que le travail inflammatoire, dans quelque point qu'il se développe, et quelle que soit sa cause, est, au fond, tout à fait indépendant de l'appareil nerveux vaso-moteur.

Cette indépendance existe même dans les cas où les troubles morbides, indiquant une irritation inflammatoire, se montrent à la suite de lésions des nerfs ou des centres nerveux. Parmi les cas de ce genre, nous pouvons citer ceux dans lesquels on a vu des groupes de vésicules herpétiques, formés sur des îlots congestionnés de la peau, se montrer sur le parcours de nerfs qui ont subi des lésions traumatiques, ou qui sont le siége d'une irritation morbide en un point de leur trajet, soit dans le myélencéphale, soit en dehors des centres nerveux.

M. Charcot a publié, en 1859, un cas remarquable de zona d'origine traumatique. Il s'agissait d'un homme qui avait reçu, en 1848, une balle à la partie inférieure et externe de la cuisse, et chez lequel des douleurs névralgiques s'étaient développées, après la guérison de la plaie, dans la partie inférieure du membre. M. Charcot eut cet homme sous les yeux dans le service de Rayer, en 1851, et il vit à plusieurs reprises se développer des groupes de vésicules, tout à fait semblables à ceux du zona, sur le

trajet des nerfs affectés (1). M. Brown-Séquard, dans les commentaires dont il fait suivre le travail de M. Charcot, cite un cas analogue observé par M. Rouget. M. Bouchard a publié aussi deux observations de zona traumatique (2); les cas de ce genre ne sont pas absolument rares. Des éruptions de zona ont été constatées par divers auteurs, à la suite de contusions portant sur le trajet d'un nerf (3). A côté de ces faits on peut ranger ceux d'herpès, très-douloureux, observés par M. Brown-Séquard sur le bras, dans des cas de méningite rachidienne siégeant au niveau de l'origine des nerfs brachiaux (4).

Vous connaissez, d'autre part, les relations qui existent entre le zona des parois thoraciques et la névralgie intercostale, et vous savez que des éruptions tout à fait semblables à celles du zona peuvent se montrer dans tous les points du corps, sur le trajet des nerfs atteints de névralgie. On peut en observer même sur les différents points de la face, dans les cas de névralgie du nerf trijumeau. Une variété de cette sorte de zona a attiré l'attention, d'une façon toute particulière, dans ces dernières années : c'est l'éruption qui se fait sur le trajet des ramifications de la branche ophthalmique et à laquelle on a donné le nom de zona ophthalmique. Une thèse intéressante a été présentée récemment à la Faculté de médecine de Paris sur l'histoire pathologique de ce zona (5). Dans les cas de ce genre, il

(1) Charcot. *Note sur quelques cas d'affection de la peau dépendant d'une influence du système nerveux.* — (Journal de Brown-Séquard, 1859, p. 108.)

(2) Bouchard (Gaz. des Hôpitaux, 1869).

(3) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux.*

(4) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1870, p. 45).

(5) Albert Hybord. *Du zona ophthalmique et des lésions oculaires qui s'y rattachent* (Thèse de Paris, 1872, n° 232).

peut se produire des altérations plus ou moins graves de l'appareil oculaire.

Ces faits de zona, dans lesquels l'éruption siége sur le trajet des nerfs atteints de névralgie, soit que la névralgie précède, soit qu'elle accompagne, soit qu'elle suive le développement de l'affection cutanée, peuvent être allégués à l'appui de l'opinion qui attribue cette sorte d'éruption à une altération des nerfs sensitifs. Ils viendraient donc confirmer les données fournies par les cas de névralgie d'origine traumatique dont je viens de parler. On peut d'ailleurs invoquer encore d'autres faits en faveur de cette manière de voir. Ainsi M. Von Baerensprung a trouvé une lésion manifeste des ganglions spinaux, dans un cas où une éruption de zona s'était faite sur le trajet des nerfs en rapport avec ces ganglions (1). M. Charcot a vu aussi une éruption du même genre se produire sur le trajet des nerfs cervicaux, dans un cas où l'autopsie révéla l'existence d'un cancer de la région cervicale de la colonne vertébrale, avec rétrécissement des trous de conjugaison du côté correspondant au zona et compression manifeste des nerfs qui passaient au travers de ces orifices (2).

D'autres faits plus ou moins analogues ont été publiés depuis lors. Plusieurs de ces observations, dues à MM. Haight, Weidner, Wagner, O. Wyss (3), se trouvent analysées dans

(1) Von Baerensprung. *Beiträge zur Kenntniss des Zoster* (Anal. *in* Canstatt's Jahresber., 1864, t. IV, p. 128). — Citation de M. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 26.

(2) Charcot et Cotard. *Sur un cas de zona du cou, avec altération des nerfs du plexus cervical et des ganglions correspondants des racines spinales* (Mém. de la Soc. de Biol., 1865, p. 41).

(3) Oscar Wyss. *Beitrag zur Kenntniss des Herpes Zoster* (Archiv d. Heilkunde, XII, p. 262. — Citation de M. A. Hybord). Le fait de M. O. Wyss aurait pu être mentionné dans une autre leçon, à propos de l'opinion de M. Meissner sur l'action particulièrement trophique de la partie interne du

la thèse de M. A. Hybord. M. Charcot a eu l'occasion d'observer un nouveau cas, que l'on peut rapprocher des précédents : il s'agissait d'un zona du membre inférieur. A l'autopsie, on trouva le rameau spinal d'une artère sacrée latérale oblitéré par un caillot sanguin. Cette artériole pouvait avoir comprimé et irrité, dans le trou sacré correspondant, soit le ganglion spinal correspondant, soit une branche d'origine du nerf sciatique (1).

M. Ollivier a communiqué plus récemment à la Société de biologie une observation dans laquelle on a vu un zona survenir deux mois avant l'apparition d'une violente névralgie. Le zona, qui avait été très-aigu, s'était montré sur le côté gauche du thorax, et la névralgie occupait les 6e, 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux du même côté. Il y avait des sueurs abondantes, limitées au côté gauche de la poitrine. La névralgie, malgré les traitements qui furent employés, dura plus d'un an, jusqu'à la mort du malade. On trouva, à l'autopsie, un vaste cancer de la plèvre et du poumon du côté gauche. Ce cancer avait envahi le segment postérieur des 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e côtes, ainsi que les nerfs intercostaux correspondants (2).

M. Leudet a publié des cas d'asphyxie par la vapeur de charbon, dans lesquels on a vu apparaître des éruptions

ganglion de Gasser et du nerf trijumeau. Il est bon de rappeler que c'est de cette partie interne que provient la branche ophthalmique de Willis, et que, par conséquent, il n'est pas étonnant que les altérations de ces parties aient seules une influence morbifique sur l'œil.

(1) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1872-1873, p. 72 et 73.

(2) Aug. Ollivier. *Zona suivi de névralgie intercostale, avec sueurs limitées aux parties douloureuses, chez un vieillard atteint de carcinome du poumon, de la plèvre et des nerfs intercostaux du même côté* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1874, p. 191), et *Quelques réflexions sur la pathogénie de l'angine herpétique, à propos d'un cas de zona de la face* (Même recueil, 1874

d'herpès sur le trajet de certains nerfs (sciatique, cubital, trijumeau). Il est bien probable que, dans ces cas, il y a eu irritation inflammatoire des nerfs sur le trajet desquels l'éruption s'est manifestée, car une des observations rapportées par ce médecin prouve, de la façon la plus nette, la possibilité de la production d'une névrite interstitielle localisée (nerf sciatique), sous l'influence de l'asphyxie par cette vapeur (1).

Il y a donc, à n'en pas douter, une certaine relation entre les affections des nerfs, ou des ganglions spinaux traversés par la racine postérieure de ces nerfs et certains cas d'éruption de zona. Cette relation est-elle limitée aux faits analogues à ceux dont nous venons de parler, ou bien est-on en droit de généraliser, et de rapporter à une altération des nerfs tous les faits de zona que la clinique nous met si souvent sous les yeux? Il est impossible de ne pas se sentir entraîné dans ce sens (2) : la coïncidence si habituelle d'une névralgie plus ou moins vive, dans la région où se produit l'éruption; la disposition des groupes de vésicules d'herpès sur le trajet des nerfs, non-seulement lorsqu'on observe une névralgie antécédente, concomitante ou consécutive, mais encore lorsque les malades n'éprouvent aucune douleur névralgique; ces particularités, dis-je, nous donnent à penser qu'il pourrait bien y avoir toujours,

(1) E. Leudet. *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vaso-moteurs, consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon* (Archives gén. de Méd., 1865, p. 513 et suiv.).

(2) Je n'ai eu l'occasion d'examiner l'état des ganglions rachidiens, des racines de nerfs et de la moelle, que dans un seul cas de zona thoracique. Ce zona avait duré longtemps et avait disparu quelques semaines avant la mort. A l'œil nu, il n'y avait aucune modification appréciable de ces diverses parties, et l'examen microscopique n'a pas permis non plus de reconnaître la moindre altération. Mais on n'a pas examiné les nerfs intercostaux dans leur trajet, depuis les ganglions rachidiens jusqu'à leurs extrémités périphériques.

dans les cas de zona véritable, une affection, douloureuse ou non, des nerfs sur le trajet desquels se développe le zona.

En est-il de même, quand l'herpès n'affecte pas une disposition analogue à celle du zona? M. Verneuil a lu récemment devant la Société de biologie un important travail sur l'herpès traumatique. Il range les différents faits qu'il a eu l'occasion d'observer dans trois catégories distinctes. La première comprend les cas dans lesquels l'herpès se montre dans la région où se distribuent les nerfs blessés, c'est l'*herpès périphérique;* dans la seconde prennent place les cas où l'herpès se produit au voisinage d'une plaie, sur une région de la peau innervée par des fibres provenant du nerf dont un certain nombre d'extrémités périphériques ont été enlevées par le traumatisme, c'est l'*herpès de voisinage;* enfin la troisième catégorie est formée des cas dans lesquels l'herpès se manifeste dans un point qui est plus ou moins éloigné de la plaie primitive, et qui ne peut avoir de rapports avec cette plaie que par l'intermédiaire des centres nerveux, c'est l'*herpès traumatique à distance.* D'après M. Verneuil, dans ces trois catégories de faits d'herpès traumatique, on pourrait rattacher l'éruption à une irritation nerveuse, ayant pour cause occasionnelle le traumatisme subi par des nerfs, et, pour cause déterminante une névrite plus ou moins accusée des filets nerveux qui se distribuent à la région où se produit l'herpès(1).

Les observations rapportées par M. Verneuil sont-elles probantes? Je crois que, dans certains de ces faits, il s'est agi d'éruptions herpétiques banales, survenues chez des individus plus ou moins prédisposés, et développées soit sur les régions où siége d'ordinaire l'herpès (face, voile du

(1) A. Verneuil. *De l'herpès traumatique* (Mém. de la Société de biologie, 1873, p. 15).

palais, etc.), soit au voisinage des plaies, c'est-à-dire dans des points où le traumatisme avait préparé un terrain favorable pour la poussée herpétique. C'est de cette façon que M. Parrot (1) a interprété les faits en question, dans les remarques qu'il a présentées, à la suite de la communication de M. Verneuil.

Mais, en nous en tenant même aux cas dans lesquels la relation entre l'affection des nerfs ou des ganglions spinaux et l'éruption herpétique n'est pas douteuse, nous devons nous demander en quoi consiste cette relation. S'agit-il du résultat d'un trouble fonctionnel des fibres nerveuses vaso-motrices qui accompagnent les fibres nerveuses sensitives dans leur distribution périphérique?

Il n'est guère possible de supposer qu'il en soit ainsi. Sur quelles données expérimentales s'appuierait-on pour soutenir une pareille hypothèse? Voit-on jamais des affections cutanées se développer, chez les animaux, sous l'influence de la paralysie des nerfs vaso-moteurs? Le cordon cervical du grand sympathique a été coupé sur un nombre immense d'animaux, sans qu'aucun physiologiste ait jamais vu la moindre éruption se produire sur la peau de la face ou des oreilles, à moins de complication étrangère à la paralysie des nerfs vaso-moteurs. Il en a été de même, lorsque le ganglion cervical a été arraché d'un côté. D'ailleurs, quand on a étudié le mode de développement de l'herpès zoster, on sait que l'apparition des vésicules n'est pas précédée par une congestion bien notable de la peau, au niveau des points où ces vésicules vont se montrer. Ce n'est qu'après qu'elles ont commencé à se former, que la

(1) J. Parrot. *Remarques sur la communication de M. Verneuil* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1873, p. 169).

peau rougit d'une façon plus ou moins intense dans ces points. La congestion est secondaire et non primitive, ou, du moins, si elle existe déjà, à un faible degré, au début de l'éruption, elle ne devient tout à fait vive qu'au moment où cette éruption est déjà en pleine efflorescence.

Ce n'est donc pas à une paralysie des fibres vaso-motrices destinées à la peau, et accolées, dans les nerfs sensitifs ou mixtes, aux fibres sensitives, qu'on peut attribuer la production du zona, liée aux affections des nerfs ou des ganglions spinaux. Il n'est guère plus vraisemblable que les éruptions herpétiques de ce genre soient dues à une irritation de ces mêmes fibres vaso-motrices. Théoriquement, une irritation de ces fibres doit avoir pour conséquence un resserrement des vaisseaux dont elles innervent les parois. Quelle preuve pourrait-on donner de l'existence d'un resserrement des vaisseaux de la peau, dans les cas de zona dont nous recherchons la cause déterminante prochaine? A-t-on jamais vu la peau pâlir d'une façon diffuse, ou offrir des plaques d'anémie, dans la région qui doit devenir le siége d'une éruption de zona? Je ne crois pas qu'une observation de ce genre ait jamais été faite? Quant à moi, dans les nombreux cas de zona dont j'ai suivi les phases pas à pas, je n'ai jamais rien vu de semblable. Je ne pense donc pas qu'on puisse faire jouer un rôle important à l'appareil vaso-moteur dans la production du zona.

Cette éruption est de nature irritative, inflammatoire; elle se développe évidemment, au moins dans un certain nombre de cas, sous l'influence d'une souffrance des nerfs. Si les fibres vaso-motrices ne peuvent pas être incriminées, quelles seront les autres fibres, au trouble fonctionnel desquelles on pourra attribuer la production de cette affection cutanée? En dehors des fibres vaso-motrices, les nerfs

destinés à la peau contiennent des fibres sensitives proprement dites, qui forment la grande majorité des éléments de ces nerfs; des fibres motrices sympathiques destinées aux muscles lisses intra-cutanés, et des fibres allant innerver les glandes de la peau. Je ne parle pas des fibres trophiques, admises par certains auteurs; j'ai déjà dit que je ne crois pas à leur existence.

Il est clair que les fibres nerveuses destinées aux muscles lisses et aux glandes cutanées (1) ne peuvent avoir aucune espèce d'influence sur les éruptions de zona. Il ne reste plus, par conséquent, que les fibres sensitives, proprement dites, qui puissent être mises en cause.

Or, les altérations des fibres sensitives peuvent agir de diverses façons sur la peau, pour y provoquer les modifications de la nutrition intime qui se traduiront par le zona. Les fibres sensitives peuvent être irritées, et l'irritation de ces fibres peut se propager jusqu'à leurs extrémités périphériques intra-cutanées. Cette irritation peut se communiquer, de ces extrémités aux éléments anatomiques circonvoisins, et engendrer ainsi un travail morbide inflammatoire, très-localisé, qui aura pour conséquence la production des vésicules d'herpès. D'une autre part, l'altération des fibres sensitives peut avoir pour résultat d'affaiblir l'influence trophique que les ganglions rachidiens et les ganglions de Gasser exercent sur les fibres sensitives, et, probablement, par leur médiation, sur certains éléments de la peau elle-même (2). S'il en était ainsi, il faudrait admettre que l'affaiblissement de cette influence

(1) Il n'est guère vraisemblable, du moins, que les glandes cutanées (sudoripares ou sébacées) soient affectées d'une façon particulière, dans les cas de zona.

(2) J'ai dit ailleurs que l'influence trophique du système nerveux me paraissait transmise aux faisceaux musculaires primitifs, par les nerfs moteurs; aux

trophique créerait un état de moindre résistance, ou de vulnérabilité plus grande, dans les points de la peau en rapport avec les extrémités périphériques des nerfs sensitifs affectés : dans ces conditions, une cause irritante, telle que la pression ou le frottement de la peau par les vêtements, ou même le contact de l'air, déterminerait la production de l'éruption herpétique, effet que cette même cause ne produirait jamais dans l'état normal.

Pour que la première de ces deux hypothèses ait sa raison d'être, il faut admettre tout d'abord que des altérations irritatives, nées dans un point de la longueur d'un nerf sensitif, se propagent de ce point vers la périphérie. Eh bien ! c'est un fait qui n'est pas douteux (1). Les sections expérimentales des nerfs sensitifs ont démontré que celles des modifications de ces nerfs, qui sont de nature

divers éléments de la peau, par les nerfs sensitifs et les nerfs sympathiques. Cette manière de voir a été proposée aussi par M. Mayet, dans son travail intitulé : *Des troubles de nutrition de la peau et du tissu conjonctif liés aux lésions du système nerveux* (Gazette Méd. de Lyon, 1er mars 1868). Voyez aussi la discussion qui a suivi la communication de M. Mayet, à la Société des sciences médicales de Lyon (même numéro de ce journal).

(1) On pourrait invoquer ici les expériences de M. Samuel, sur les effets des irritations du nerf trijumeau, à condition toutefois de leur donner une interprétation différente de celle de l'auteur, si ces expériences, comme je l'ai déjà dit, étaient plus probantes, et si elles n'avaient pas été réfutées par divers auteurs. Tobias (*), John Simon (**), Otto Weber (***), ont cherché à obtenir des résultats analogues à ceux qu'avait observés M. Samuel ; mais lorsque leurs expériences ont porté sur des nerfs faciles à atteindre, et lorsqu'il n'y a pas eu de complications opératoires, ils n'ont vu aucune lésion inflammatoire se développer dans les régions, auxquelles se distribuent les nerfs qu'ils soumettaient à des irritations de nature variée. Ces faits négatifs n'ont d'ailleurs qu'une valeur relative. On ne saurait en tirer la conclusion que les irritations des nerfs ne peuvent pas provoquer l'apparition d'un travail morbide inflammatoire dans les tissus innervés par leurs extrémités périphériques.

(*) Tobias (Virchow's Archiv, XXIV, p. 579).

(**) J. Simon. *On Inflammation* (Holmes System of Surgery, t. I, 1860).

(***) Otto Weber (Handbuch d. allg. u. speciellen Chirurgie, von Pitha und Billroth; t. I, p. 402 et 403). — Voyez aussi : Hermann Joseph. *Loc. cit.*

irritative, se propagent, comme celles qui sont de nature atrophique, dans un sens centrifuge, à condition que la section ait porté soit sur un point du nerf, situé entre le ganglion rachidien et la périphérie, soit sur le ganglion rachidien lui-même. Les données physiologiques ne s'opposent donc pas à ce qu'on admette la première hypothèse, c'est-à-dire celle qui attribue la production du zona à une affection irritative des nerfs sensitifs, sur le trajet desquels l'éruption se produit. Mais l'embarras commence, dès qu'on cherche à déterminer la nature probable de cette affection. S'agit-il d'une simple névrite interstitielle ? Mais rien ne prouve que ce genre de névrite puisse provoquer le développement d'une éruption herpétique ; les faits paraissent même contraires à cette supposition. En effet, voyons ce qui se passe dans des cas où l'on constate l'existence d'une névrite interstitielle simple, ou à peu près. Tels sont les cas d'hémiplégie due à une lésion cérébrale qui a détruit une partie de l'expansion pédonculaire, dans le corps strié, et déterminé secondairement une atrophie descendante du pédoncule cérébral, de la moitié de la protubérance, de la pyramide antérieure, d'une région limitée du faisceau antérieur du même côté, et d'une portion du faisceau latéral du côté opposé. Dans certains de ces cas, la névrite interstitielle est très-prononcée ; et cependant, rien n'est plus rare que l'apparition de vésicules d'herpès sur les points de la peau auxquels se distribuent les nerfs ainsi altérés.

Il ne semble pas, par conséquent, que l'affection des nerfs à laquelle on peut attribuer certaines éruptions de zona, puisse être une névrite interstitielle. Mais il se pourrait que ce fût une irritation des tubes nerveux, sans altération bien manifeste, au moins au début, de la structure.

soit de ces tubes nerveux eux-mêmes, soit du tissu interstitiel.

La première hypothèse n'est donc pas absolument irrationnelle. En somme, c'est peut-être ainsi qu'il faut expliquer le développement de certaines altérations cutanées en relation avec des affections locales des nerfs.

La seconde hypothèse, — celle qui considère le zona, développé dans le cas d'altération traumatique ou autre des nerfs sensitifs, comme résultant d'un affaiblissement de l'influence trophique de ces nerfs sur les éléments de la peau avec lesquels leurs extrémités périphériques sont en relation, — ne présente non plus aucune impossibilité radicale. On peut, en effet, supposer que, dans certaines conditions traumatiques ou morbides, un nombre plus ou moins considérable de tubes nerveux s'altèrent jusqu'à leurs extrémités périphériques, lorsque les nerfs sensitifs sont atteints en un point quelconque, entre ces extrémités et les ganglions rachidiens. L'influence trophique des centres nerveux venant à cesser ou à s'affaiblir dans les régions de la peau qui sont mises en relation avec ces centres par les tubes nerveux altérés, des troubles nutritifs peuvent prendre naissance dans ces régions. On pourrait objecter que, la marche des excitations physiologiques étant centripète dans les tubes nerveux sensitifs, on ne comprend pas comment l'influence des centres trophiques (ganglions rachidiens et axe bulbo-spinal) pourrait s'exercer sur la peau, par l'intermédiaire de ces tubes, c'est-à-dire dans un sens centrifuge. Mais à cette objection on peut répondre immédiatement par le fait auquel je faisais allusion tout à l'heure. Les altérations dont les nerfs sensitifs deviennent le siége, après qu'ils ont subi une section transversale, entre les ganglions spinaux et la périphérie, se produisent

invariablement dans leur segment périphérique, et jusqu'à leurs extrémités terminales. Cela démontre bien que l'influence trophique des ganglions spinaux se propage dans les nerfs sensitifs, du moins dans cette partie de leur trajet, en suivant une marche centrifuge.

La peau se trouverait donc, en réalité, dans les conditions que suppose l'hypothèse en question, si les altérations des nerfs sensitifs, qui provoquent le zona, déterminaient une modification atrophique d'un certain nombre de fibres de ces nerfs. Mais s'il en était ainsi, on devrait aussi observer constamment un certain degré d'anesthésie, dans les parties de la peau où le zona doit se montrer, et nous savons qu'il n'en est pas toujours ainsi. En outre, si l'affaiblissement de l'influence trophique, exercée sur les éléments de la peau par les ganglions spinaux (et peut-être aussi par le myélencéphale), était une cause prédisposante aussi efficace, pour le développement du zona, qu'on le suppose dans cette hypothèse, on devrait voir des éruptions de ce genre se produire, dans presque tous les cas où des nerfs sensitifs ont subi une section soit traumatique soit chirurgicale. Or, il n'en est rien. On peut donc, ce me semble, mettre très-sérieusement en doute la valeur de cette seconde hypothèse, au moins en ce qui concerne l'explication du développement du zona, dans les cas d'affections locales des nerfs ou des centres nerveux.

Mais les deux hypothèses que nous venons d'examiner sont-elles les seules qui puissent être imaginées? Ne pouvons-nous pas chercher si une autre supposition ne rendrait pas mieux compte des faits de zona d'origine névralgique? Peut-être pourrait-on admettre l'explication suivante.

Il me semble qu'une des conditions qui se retrouvent dans tous les cas de zona dont il s'agit, c'est la persistance

d'un certain degré de continuité dans les nerfs qui ont été atteints soit par un traumatisme, soit par des affections morbides. S'il en est bien ainsi, on peut supposer que l'irritation dont les nerfs deviennent le siége, sous l'influence de ces causes, peut déterminer, dans les centres trophiques de ces nerfs, des troubles fonctionnels qui pourront retentir, par l'intermédiaire des fibres restées intactes, sur les éléments anatomiques de la peau avec lesquels les extrémités périphériques de ces fibres se mettent en rapport. Ainsi se produira une perturbation plus ou moins profonde des actes nutritifs qui s'exécutent dans ces éléments. En d'autres termes, l'influence excitatrice et régulatrice que les centres nerveux trophiques exercent sur la nutrition intime des éléments anatomiques de la peau, sera modifiée, exaltée ou pervertie, et le résultat de cette modification sera le développement de vésicules d'herpès.

Je ne voudrais pas que vous pussiez croire qu'en proposant cette explication pour le zona produit par des lésions des nerfs, je rejette absolument les autres opinions qui ont été émises sur la pathogénie des éruptions cutanées, liées à des affections du système nerveux. Je ne vais pas jusque-là. Je crois surtout que l'affaiblissement de l'influence trophique, exercée par les centres nerveux, peut jouer un rôle important, au moins dans certains cas (1). Ainsi, cet affaiblissement me paraît constituer une

(1) On allègue certaines expériences, pour démontrer que la paralysie des nerfs destinés à une partie du corps n'est pas une condition favorable à la production des processus phlegmasiques dans cette partie ; mais, en réalité, ces expériences ne prouvent pas ce qu'on leur fait dire. On cite, par exemple, les expériences de M. Snellen qui, après avoir coupé le cordon cervical du grand sympathique d'un côté, chez des lapins, a vu que les irritations auxquelles il soumettait soit les deux oreilles, soit les deux yeux, déterminaient, du côté de la section du sympathique, une phlegmasie à marche plus rapide et terminée plus promptement par la guérison, que du côté où ce cordon était intact.

cause prédisposante incontestable dans les cas où, à la suite de lésions manifestes des nerfs (section accidentelle, par exemple), des éruptions pemphigoïdes se développent sur les régions auxquelles se distribuent ces nerfs. Des faits de ce genre ont été observés surtout dans les membres supérieurs. Des phlyctènes larges et saillantes se forment alors sur la face dorsale et surtout sur la face palmaire des doigts ; ces phlyctènes contiennent une sérosité citrine, laquelle peut se troubler plus tard parce qu'elle reçoit une quantité plus ou moins considérable de leucocytes extravasés. Souvent ces phlyctènes se vident par rupture de l'épiderme, alors que le liquide est encore limpide ; ou bien ce liquide se résorbe et l'épiderme tombe ensuite (1). Quelquefois le liquide est sanguinolent (Hayem).

Il est clair que ces résultats expérimentaux n'autorisent pas à refuser au système nerveux une influence sur la production de l'inflammation. D'abord, on conçoit que la section du cordon cervical sympathique ne coupe que l'une des voies par lesquelles les centres nerveux peuvent agir sur l'œil et sur l'oreille. D'autre part, l'expérience en question pourrait être considérée comme un argument en faveur de ceux qui admettent l'influence du système nerveux sur le travail inflammatoire, car on pourrait dire qu'elle prouve que les centres nerveux excités par l'irritation périphérique, entretiennent d'autant plus longtemps le travail morbide provoqué par cette irritation, que leurs relations avec les parties périphériques sont plus intactes (*).

On a fait des expériences du même genre sur les extrémités des membres, après section préalable des nerfs principaux d'un de ces membres, et l'on n'aurait vu aucune différence entre le travail inflammatoire développé ainsi dans ce membre, et celui qui a lieu du côté opposé. Mais ces expériences n'auraient de valeur que si elles donnaient toujours ce résultat. Or, des faits prouvent, au contraire, que les extrémités des membres, dont les nerfs sont coupés, sont bien plus exposées à devenir le siége d'un travail inflammatoire, que celles des membres dont les nerfs n'ont subi aucune lésion.

(1) J'ai vu des phlyctènes de ce genre se développer sur les extrémites des doigts, chez un homme atteint de mal vertébral de Pott, au niveau d'une des premières vertèbres dorsales.

(*) H. Snellen. *Experim. Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprocess* (Archiv f. d. Holl. Beiträge 1857, 1, p. 206).

Il y a la plus grande analogie entre ces phlyctènes et celles qui se forment dans les mêmes points de la main, sous l'influence d'un frottement violent ou répété avec un corps dur, ou encore par suite du contact d'un corps très-chaud.

Il est probable que ces soulèvements épidermiques, qui ont lieu dans des parties innervées par des cordons nerveux coupés ou contusionnés, sont toujours provoqués par des causes traumatiques plus ou moins légères, et qui passent souvent inaperçues : elles n'appellent pas l'attention du blessé, d'abord parce que la sensibilité des régions sur lesquelles elles agissent est très-affaiblie ou même abolie, et, en second lieu, parce qu'elles ne produisent d'ordinaire aucun effet semblable sur ces mêmes régions, quand les nerfs sont intacts. On doit donc admettre que la diminution de la sensibilité n'est pas la seule condition prédisposante pour la production de ces phlyctènes, et que l'affaiblissement, la perversion ou la cessation de l'influence trophique exercée sur ces points de la peau par les centres nerveux, rend le terrain favorable au développement de ces lésions.

On trouve des exemples de ces éruptions pemphigoïdes dans divers travaux, surtout dans ceux qui ont été publiés, dans ces derniers temps, sous l'inspiration de M. Charcot (1). M. Charcot a, du reste, tracé une description non-seulement de ces éruptions, mais encore des diverses lésions que peut présenter la peau dans les cas de lésions des nerfs et des centres nerveux (2). Des faits

(1) Thèses inaugurales de MM. Mougeot, Couyba. — Consultez également la thèse de M. Frémy, sur la *trophonévrose faciale ;* celle de M. Hybord, sur le *zona ophthalmique ;* celle de M. Porson, sur les *troubles trophiques produits par des lésions traumatiques des nerfs.*

(2) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux,* p. 21, 25, 68.

relatifs à ces diverses lésions sont rapportés aussi, soit dans les thèses que je viens de mentionner, soit dans l'ouvrage de M. Weir Mitchell (1). Je citerai encore les cas publiés par M. Hayem (2).

On sait que ces éruptions peuvent revêtir des formes variées : tantôt il s'agit d'un érythème, avec ou sans tuméfaction œdémateuse, ou d'une sorte de panaris superficiel ; tantôt d'une sorte d'ecthyma, suivi ou non d'ulcérations plus ou moins durables ; dans d'autres cas, ce sont des éruptions eczémateuses ou lichénoïdes que l'on constate ; on peut observer en même temps un amincissement et un état lisse tout particulier de la peau, ou bien des troubles plus ou moins prononcés soit du fonctionnement des glandes cutanées, soit du développement des phanères, etc. (3). Ces diverses altérations des téguments peuvent se produire, non-seulement sous l'influence des affections des nerfs, mais encore sous celle des lésions des centres nerveux, et il est indubitable que le mécanisme de leur production est le même dans les deux sortes de conditions.

Ce mécanisme, je le répète, consiste surtout dans l'influence qu'exercent les causes modificatrices extérieures sur les régions du tégument dans lesquelles l'influence trophique des centres nerveux est, suivant les cas, abolie, ou affaiblie ou pervertie, ou peut-être même exagérée. Mais

(1) S. Weir Mitchell. *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences* (Traduction française par M. Dastre), 1874, p. 167 et suiv.

(2) G. Hayem. *Note sur deux cas de lésions cutanées consécutives à des sections des nerfs* (Archives de physiologie, 1873, p. 212).

(3) M. Urbantschitsch (*) a publié récemment deux cas de névralgie de la branche auriculo-temporale du nerf trijumeau, dans lesquels il a observé des modifications considérables des cheveux de la région temporale du côté correspondant.

(*) V. Urbantschitsch, *Trophische Störungen im Gebiet des Nerv. auriculo-temporalis trigemini* (Wien. med. Presse, n° 32 et 33. — Anal. *in* Centralblatt,.., 1874, p. 832).

je crois que le trouble de cette influence trophique peut souvent suffire, par lui-même, pour provoquer le développement d'altérations variées dans la peau. C'est par la médiation des diverses sortes de fibres nerveuses destinées au tégument cutané, que ce trouble agit sur les actes nutritifs qui s'effectuent dans ce tégument. Comme les fibres sensitives semblent être les principaux conducteurs de l'influence trophique qu'exercent les centres nerveux sur la peau, c'est surtout par l'intermédiaire de ces fibres que les lésions des nerfs et des centres nerveux peuvent provoquer des altérations cutanées. Quant aux fibres vaso-motrices, elles n'influent pas d'une façon spéciale sur la production de ces altérations. Rien ne s'oppose à ce qu'on admette que la paralysie de ces fibres a pour conséquence une modification nutritive de la paroi des vaisseaux : mais cette modification, si elle existe, n'est pas, en tout cas, la cause des altérations de la peau observées dans ces conditions ; car, ainsi que je vous l'ai déjà dit, la section isolée des nerfs vaso-moteurs ne détermine jamais rien d'analogue à ces altérations.

Revenons aux relations de l'inflammation avec les lésions du système nerveux. Les troubles vaso-moteurs produits par ces lésions, qu'il s'agisse d'une constriction des vaisseaux, ou qu'il s'agisse d'une dilatation vasculaire, déterminée soit par paralysie directe des fibres vaso-constrictives, soit par action vaso-dilatatrice, ne doivent être considérés que comme favorisant le développement de l'inflammation. D'autres conditions prédisposantes se joignent souvent à celle-ci : c'est l'affaiblissement de la sensibilité et la diminution de l'influence trophique des centres nerveux.

Toutes ces conditions prédisposantes se trouvent réunies dans les cas où l'on voit, chez des malades atteints d'hémiplégie, se produire des inflammations des jointures du côté paralysé. M. Charcot a étudié avec soin ces inflammations articulaires, déjà signalées, comme il a soin de l'indiquer, par différents auteurs (1). Les lésions sont très-analogues à celles de l'arthrite rhumatismale. Or, dans ces cas, une cause déterminante intervient évidemment pour transformer l'imminence morbide locale créée par les conditions dont nous venons de parler, en un véritable travail inflammatoire. Cette cause, c'est d'ordinaire le contact réciproque et prolongé des surfaces articulaires contiguës. Ce contact, dans l'état normal, ne donne lieu à aucune irritation morbifique; les points sur lesquels il a lieu ne sont pas constamment les mêmes, la situation réciproque des surfaces articulaires se modifie sous l'influence de mouvements instinctifs des segments du membre unis par ces jointures, dès qu'une irritation commence à naître par suite de ce contact, et les éléments superficiels de ces surfaces n'ont pas le temps de subir des modifications morbides plus ou moins durables. Mais, chez un hémiplégique, les vaisseaux des jointures sont plus ou moins dilatés; l'influence trophique du centre nerveux est plus ou moins affaiblie, et enfin la sensibilité des parties est plus ou moins diminuée (cette dernière condition n'a qu'une faible importance lorsqu'il s'agit de l'hémiplégie de cause cérébrale, car lorsque la première période, celle de la stupeur apoplectique, est passée, la sensibilité rede-

(1) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 102 et suiv. — — Voyez aussi : Charcot, *De quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière* (Archives de physiologie, 1868, p. 396).

vient, en général, à peu près normale). L'abolition du mouvement volontaire a pour conséquence une immobilité permanente des jointures; le contact réciproque des surfaces articulaires agissant, d'une façon continue, produit une irritation qui peut devenir le point de départ d'un travail inflammatoire : la tension persistante des ligaments et de la synoviale qui revêt les diverses parties des articulations, peut être aussi, dans certaines jointures, une cause d'irritation. La dilatation des vaisseaux, qui existe incontestablement dans les tissus vasculaires des jointures du côté paralysé, comme du reste dans toutes les autres parties de ce côté, ne peut donc être tout au plus considérée, dans les cas de ce genre, que comme une condition prédisposante.

Il en est de même dans les cas d'arthrite développée chez des malades atteints d'affections de la moelle épinière, soit que la moelle ait subi un traumatisme, soit qu'il s'agisse de cas de maladies diverses de ce centre nerveux (ataxie locomotrice, atrophie musculaire progressive, etc.). Je me contenterai de vous rappeler, comme exemple, l'arthropathie des ataxiques, sur laquelle M. Charcot a appelé l'attention et dont il a décrit les caractères cliniques et les lésions (1). Dans tous ces cas, l'influence que les altérations du système nerveux central exercent sur le développement de ces arthropathies, ne diffère évidemment pas de celle qu'elles ont sur l'apparition des éruptions cutanées dont nous venons de nous occuper, éruptions qui se montrent aussi dans le cours de ces affections de la moelle épinière.

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 106 et suiv. — Et : *Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière* (Archives de physiologie, 1868, p. 162 et suiv.).

On doit admettre, suivant moi, que le développement de ces arthropathies est favorisé par l'affaiblissement, ou la perversion, ou l'exaltation de l'influence trophique que la moelle exerce sur les tissus des jointures affectées : dans certains cas, la diminution de la sensibilité peut favoriser aussi la production de ces affections articulaires. Mais il ne me semble pas encore démontré que la lésion qui existe dans les centres nerveux, chez les malades atteints d'ataxie locomotrice, d'atrophie musculaire progressive, de myélite traumatique, etc., puisse, par elle seule, — bien que cela ne soit pas impossible — donner naissance à des inflammations des articulations. D'après les faits que j'ai vus, je crois qu'il y a presque constamment, sinon toujours, dans ces cas, intervention d'une cause irritante, telle que contusion, distension violente des articulations, contact continu réciproque des mêmes points des surfaces articulaires, tiraillement prolongé des ligaments, des capsules articulaires et de la synoviale qui les revêt, etc.

Ce n'est pas d'ailleurs chez l'homme seulement qu'on a observé des arthrites consécutives à des lésions de la moelle épinière. M. Brown-Séquard a constaté qu'il pouvait en être de même chez le cobaye (1).

L'influence des lésions du système nerveux doit être interprétée de la même façon, dans les cas où le tissu cellulaire sous-cutané, à la suite de ces lésions, est devenu le siége d'une irritation inflammatoire presque phlegmoneuse (2). En somme, la physiologie pathologique de tou-

(1) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1870, p. 119).

(2) Couyba. *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs*, Thèse inaugurale, 1871, p. 26.

M. Couyba mentionne, d'après M. Fischer, les panaris des doigts et des orteils, comme pouvant se montrer sous l'influence du traumatisme des nerfs.

tes ces lésions est celle que nous avons exposée déjà, dans une précédente leçon, à propos des altérations qui se produisent dans l'œil, sous l'influence d'une section intra-crânienne du nerf trijumeau. C'est encore de la même façon que nous expliquerions la production de la pleurésie subaiguë qui a été constatée dans certains cas, à la suite de l'ablation du ganglion cervical inférieur ou du premier ganglion sympathique thoracique, si cette pleurésie pouvait être regardée comme le résultat de l'absence de l'un ou de l'autre de ces ganglions. Mais, après avoir fait cette expérience sur plusieurs animaux (chiens, lapins), je suis convaincu que la pleurésie, qu'on observe si souvent dans ces conditions, est la suite du traumatisme et non de la cessation de l'influence de ces centres nerveux. Il est bien facile, en effet, de suivre les lésions, de la région directement atteinte par l'opération, jusque dans la plèvre. Le tissu de la base du cou et de la partie supérieure du thorax est infiltré de pus. La plèvre est en contact avec ce pus et a été violemment enflammée par ce contact; elle est fortement vascularisée, surtout dans ces points, et la pleurésie qui a été ainsi provoquée a, d'ordinaire, donné naissance à une grande quantité de liquide purulent, lorsque l'animal survit vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures.

On cite toujours ces faits de pleurésie consécutive à l'ablation du ganglion cervical inférieur ou du premier ganglion thoracique, lorsqu'on veut montrer l'influence du système nerveux, en général, ou même de l'appareil vaso-moteur, sur la production de l'inflammation. Il faut bien savoir que c'est là un argument sans la moindre valeur et qu'il convient, par conséquent, de le laisser tout à fait de côté. Non-seulement il est facile de démontrer que

la pleurésie, dans ces cas, n'est que le résultat d'une propagation de l'inflammation due à l'opération ; mais encore on peut faire cette opération de telle sorte que cette complication n'ait pas lieu, et alors, on n'observe plus la pleurésie dont il s'agit. Ce qui fait que l'inflammation, produite par le traumatisme, se propage jusque dans la plèvre, c'est que l'opération est pratiquée souvent par un procédé qui force à déchirer le tissu cellulaire de la partie supérieure de la cavité thoracique, et à établir là une sorte de cul-de-sac, dans lequel les liquides, issus des parois de la plaie, séjournent. Ils exercent, par suite, une influence irritante continue sur ces parois ou même s'y infiltrent. Or, on peut supprimer cette cause d'irritation, en mettant en usage un autre procédé opératoire, celui, par exemple, que MM. Carville et Bochefontaine ont proposé (1), et qui consiste à aller chercher le premier ganglion thoracique du grand sympathique, entre la tête de la première côte et celle de la seconde, par une plaie faite au niveau de l'aisselle. L'ouverture de cette plaie, une fois l'opération terminée et lorsque l'animal a repris son attitude normale, est tout à fait déclive, et, par conséquent, on n'a pas à craindre les effets funestes des infiltrations purulentes qui ont lieu dans d'autres conditions. Aussi, l'ablation du premier ganglion thoracique du grand sympathique, effectuée par ce procédé, n'est-elle suivie d'aucun accident (2). La plèvre

(1) Carville et Bochefontaine. *De l'ablation du premier ganglion thoracique du grand sympathique chez le chien* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1874, p. 140).

(2) L'ablation du ganglion cervical inférieur, faite sur le lapin, en cherchant ce ganglion au fond d'une plaie faite à la partie inférieure du cou, n'est pas toujours suivie d'inflammation de la plèvre : c'est ce dont m'ont convaincu les résultats de plusieurs expériences de ce genre.

demeure entièrement saine, et il en est de même du péricarde, dans lequel, d'après M. Schiff, on pourrait voir se former un épanchement de sérosité à la suite de cette opération.

Je suis bien certain que l'inflammation qu'on a vue se développer dans le péritoine, chez des animaux sur lesquels on avait pratiqué l'extirpation d'un ganglion semi-lunaire, ne tient pas à une autre cause qu'à l'opération elle-même : la lésion du système nerveux n'a probablement pas d'autre influence que de déterminer un certain degré de dilatation vasculaire, et de rendre peut-être ainsi plus rapide l'évolution des divers phénomènes de l'inflammation.

On ne peut pas douter non plus que l'inflammation des méninges, constatée par M. Goujon à la suite de la section des deux cordons cervicaux du grand sympathique, ne soit due à un mécanisme de ce genre (1). Cet expérimentateur a fait deux fois la section de ces cordons nerveux : une fois, sur un lapin ; l'autre, sur un cochon d'Inde. Le lapin a survécu cinq jours, et l'on a trouvé des lésions manifestes de méningite encéphalique. Le cochon d'Inde n'a survécu que trente-six heures, et il n'offrait qu'une congestion considérable des centres nerveux. Comment croire que la section des cordons cervicaux du grand sympathique ait été, par elle-même, en tant que lésion du grand sympathique, la cause de la méningite observée chez le lapin, alors qu'il s'agit d'une opération qui a été faite tant de fois chez des animaux de ce genre, sans jamais déterminer une inflammation des méninges?

(1) E. Goujon. *Méningite céphalo-rachidienne consécutive à la section des filets cervicaux du grand sympathique* (Journal de Robin, 1867, p. 106 et 107).

M. Brown-Séquard a admis que l'inflammation peut quelquefois être provoquée par action réflexe (1). Il cite comme exemples : les faits d'orchite due, d'après Barras et M. Marrotte, à une névralgie iléo-scrotale ; les faits d'inflammation du même organe, que J. Paget attribue, dans le cas d'uréthrite, à une action nerveuse. M. Brown-Séquard a observé un cas dans lequel une otorrhée purulente se montrait chaque fois que survenait un accès de névralgie auriculo-temporale. Il fait allusion aussi aux altérations, dites sympathiques, de l'œil, c'est-à-dire à ces cas dans lesquels on voit une affection d'un des yeux être suivie, au bout d'un temps plus ou moins long, d'un état morbide plus ou moins semblable dans l'autre œil. Vous connaissez ces affections oculaires ; elles ne sont pas absolument rares, et elles exigent parfois impérieusement l'intervention du chirurgien. M. Brown-Séquard cite encore d'autres faits, mais je crois inutile de les rappeler ici (2). On pourrait d'ailleurs augmenter beaucoup le nombre de ces exemples, en rangeant parmi les inflammations réflexes, tous les cas où des phlegmasies de divers organes se développent sous l'influence de l'exposition au froid ; ou encore, les inflammations viscérales qui naissent à la suite des brûlures étendues de la surface du corps.

L'hypothèse qui considère la phlegmasie, dans toutes ces circonstances, comme due à une action réflexe, est-elle admissible ?

Disons d'abord que quelques-uns au moins des faits dont il s'agit peuvent évidemment s'expliquer, sans qu'on soit obligé d'avoir recours à cette hypothèse. Ainsi, l'épididy-

(1) Brown-Séquard. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*... (Trad. française par le docteur Beni-Barde, p. 45 et suiv.).

(2) Brown-Séquard. *Loc. cit.*, p. 46, 47 ; p. 59 et suiv.

mite consécutive à une uréthrite est, de l'avis de tous les chirurgiens actuels, la conséquence d'une propagation du travail inflammatoire, du canal de l'urèthre à l'épididyme, par les voies spermatiques. La péritonite observée à la suite d'une affection du col de l'utérus ou d'une opération faite sur cette partie de l'utérus (ce serait encore là, d'après M. Brown-Séquard, un exemple d'inflammation réflexe) est aussi, vraisemblablement, le résultat d'une simple propagation du travail morbide qui a le col de l'utérus pour siége, L'inflammation envahit soit le tissu de l'utérus et le péritoine; soit la membrane muqueuse du corps de l'utérus, puis celle des trompes utérines, et, enfin, la séreuse intra-abdominale.

Mais il est d'autres circonstances, et ce sont les plus nombreuses, dans lesquelles une pareille propagation ne saurait être alléguée. Ce sont, par exemple, les faits d'érysipèle de la face, dans des malades atteints de névralgie du nerf de la cinquième paire (1); ceux, beaucoup plus fréquents, d'inflammation de la conjonctive oculaire, sous l'influence d'une névralgie du même nerf (2); ceux d'inflammation, dite sympathique, de l'œil; ceux d'orchite par suite de névralgie iléo-scrotale, ceux de phlegmasies viscérales consécutives à l'action brusque du froid sur la surface du corps, etc. Il est réellement difficile de ne pas admettre l'intervention des centres nerveux dans ces diverses catégories de faits. Pour les cas d'inflammation provoquée dans la membrane conjonctive de l'œil par des

(1) Anstie, *Altérations de la nutrition et de la circulation, consécutives à la névralgie de la cinquième paire. — Deux observations d'érysipèle de la face.* — (The Lancet, nov. 1866).

(2) Je dois mentionner en outre les faits de pseudo-angines inflammatoires décrites par M. Marrotte dans un travail très-intéressant (*Fébri-névralgies de l'isthme du gosier et du pharynx*... Bulletin de thérapeutique, 15 août 1874).

névralgies du 5e nerf crânien, ou pour ceux d'orchite due à une névralgie iléo-scrotale, on peut, ce me semble, faire appel à la théorie que je viens d'exposer tout à l'heure, à propos des affections cutanées, consécutives à une lésion des nerfs. Il y a, sans doute, dans ces conditions, un véritable trouble réflexe de la nutrition des tissus dans lequels se développe l'inflammation. L'irritation névralgique des fibres nerveuses centripètes peut produire, dans le centre trophique du nerf affecté, une modification fonctionnelle, qui retentit, par l'intermédiaire de ces fibres, ou d'autres fibres du même nerf, sur les tissus avec lesquels leurs extrémités périphériques sont en rapport. Si l'activité fonctionnelle des centres trophiques est diminuée, les phénomènes nutritifs qui ont lieu dans ces tissus offriront une moindre intensité que dans l'état normal; si cette activité s'exagère, ces phénomènes s'exagéreront aussi; enfin si cette activité se pervertit, ces phénomènes subiront une perversion plus ou moins prononcée. Il est possible de se représenter ainsi comment une névralgie pourra, par une véritable action réflexe, troubler les actes nutritifs, qui s'exécutent dans les tissus avec lesquels les extrémités du rameau nerveux souffrant ou des autres rameaux du même nerf sont en rapport (1), et déterminer, de cette façon, une inflammation plus ou moins aiguë de ces tissus.

Dans certains cas déterminés, les souffrances d'un nerf destiné à un organe d'une des moitiés du corps pourront provoquer des lésions inflammatoires dans l'organe homologue du côté opposé. C'est ce qui a lieu dans le cas d'affections dites sympathiques de l'œil. Par quels nerfs s'opère

(1) C'est de cette façon seulement que l'on pourrait comprendre la possibilité de la production de véritables atrophies musculaires réflexes (voy. p. 441).

cette singulière transmission d'un côté à l'autre? M. Brown-Séquard pense que c'est par les nerfs trijumeaux, et il est bien possible qu'il en soit ainsi. Toutefois, nous devons noter qu'on ne voit guère d'autres lésions se transmettre, d'un côté à l'autre de la face, par l'intermédiaire des nerfs trijumeaux. Mais il ne faut pas attacher une trop grande importance à cette remarque, car les yeux sont évidemment liés l'un à l'autre par un consensus fonctionnel qu'on ne retrouve pas dans les autres organes pairs de la face ; les mouvements des globes oculaires, ceux des iris sont étroitement associés, et il se peut, à la rigueur, que les branches ophthalmiques des trijumeaux aient aussi des relations réciproques dans les centres nerveux. S'il en est ainsi, et si les branches ophthalmiques des trijumeaux sont les voies par lesquelles l'irritation inflammatoire d'un œil peut se transmettre à l'autre œil, il y aurait encore, dans ces cas, une sorte d'action réflexe provoquée par cette irritation, et allant, par l'intermédiaire de l'isthme de l'encéphale et du ganglion de Gasser du côté opposé, produire un trouble nutritif inflammatoire de cet autre œil. Mais j'ai à peine besoin de vous dire que tout cela est bien hypothétique.

Je ne puis guère être plus affirmatif, pour ce qui concerne les inflammations provoquées par l'impression du froid sur la surface du corps : je veux parler des pneumonies, pleurésies, néphrites, etc., qui peuvent se produire dans ces conditions. Certains auteurs ont voulu attribuer le développement de ces phlegmasies à la brusque suspension des fonctions cutanées. Mais les phlegmasies en question débutent souvent d'une façon si brusque, et, en outre, si peu de temps après que le froid a agi sur une partie quelquefois peu étendue du corps, qu'il est impos-

sible de comprendre comment la suppression des fonctions cutanées pourrait produire des effets aussi prompts.

Une pareille hypothèse ne saurait être satisfaisante. Il vaut mieux, suivant moi, supposer que l'impression brusque du froid agit, sur l'individu qui y est exposé, par un mécanisme analogue à celui par lequel se produit une inflammation de la conjonctive oculaire, sous l'influence d'une névralgie. L'impression faite sur la peau par le froid, amène une modification soudaine dans certaines des régions des centres nerveux, auxquelles est dévolu le pouvoir excitateur et régulateur de la nutrition intime des diverses parties du corps. Cette modification a pour conséquence nécessaire un trouble, brusque aussi, de la nutrition intime des parties du corps soumises à l'innervation trophique des régions centrales, atteintes par l'impression provenant de la peau. Ce trouble nutritif, plus ou moins étendu, provoqué dans un des poumons, par exemple, sera le début d'un travail phlegmasique, d'une pneumonie, dans le cas particulier dont il s'agit.

Nous supprimons toutes les difficultés de l'hypothèse, pour la rendre plus claire ; mais nous sommes loin de les méconnaître. Nous sentons bien qu'il faut admettre diverses autres suppositions, pour que cette hypothèse soit vraisemblable. Il faut que l'individu chez lequel une pneumonie se produira par ce mécanisme, présente une double prédisposition ; une prédisposition générale à l'inflammation, et d'autre part, une prédisposition locale, qui rend ses organes respiratoires plus sensibles à l'action réflexe vulnérante du froid que les autres parties du corps. Ces suppositions, on me le concédera, sans doute, n'ont rien qui soit en contradiction avec les enseignements de la pathologie générale. Il faut, d'autre part, supposer qu'un

trouble nutritif, déterminé par action réflexe dans une région plus ou moins étendue d'un organe, peut y donner lieu à un travail morbide inflammatoire. C'est là un des points obscurs de l'hypothèse.

Mais, si l'on accorde que les choses peuvent se passer jusque-là comme nous l'imaginons, c'est déjà un grand pas de fait; car on admet alors, avec nous, que l'impression du froid sur la peau peut provoquer des troubles trophiques aigus dans les viscères, les membranes séreuses ou muqueuses, etc., par action réflexe, et c'est là ce que nous cherchons à prouver. Quant au mécanisme de la transformation du trouble nutritif réflexe, déterminé tout d'abord dans ces viscères ou ces séreuses, etc., en travail phlegmasique, nous pouvons, sans danger pour notre hypothèse, ne pas nous en préoccuper. En tout cas, cette transformation peut avoir lieu assez facilement, puisque le processus inflammatoire n'est, au fond, comme je l'ai rappelé, qu'une forme particulière de perturbation des actes trophiques qui s'effectuent, d'une façon incessante, dans la substance organisée vivante.

Ajoutons une remarque : c'est que, quel que soit le mécanisme de l'inflammation réflexe, les nerfs centripètes de la région où naît ce travail morbide, sont atteints dès les premiers moments. Rien de plus net : nous savons, en effet, que, dans le cas de pleuro-pneumonie ou de pleurésie *a frigore*, le *point de côté* est un phénomène du début. Les extrémités périphériques des nerfs qui servent d'intermédiaires entre les poumons et la plèvre d'une part, et les centres nerveux trophiques d'autre part, sont donc presque aussitôt soumises à une cause d'irritation, due peut-être à la compression que leur font subir les éléments avec lesquels elles sont en relation, si toutefois ces éléments, comme

on peut le supposer, se tuméfient dès le début des troubles nutritifs dont ils deviennent le siége.

Quant à l'appareil vaso-moteur, il ne prend qu'une part tout à fait secondaire à la production de ces phlegmasies. Le trouble morbide réflexe, déterminé dans tel ou tel viscère, telle ou telle séreuse, telle ou telle membrane muqueuse, etc., n'est point provoqué par l'intermédiaire de cet appareil; et il est certain que les modifications circulatoires qui ont lieu dans le point où se manifeste ce trouble morbide, sont consécutives, quelle que soit d'ailleurs la rapidité avec laquelle elles s'opèrent, et quelle que soit l'importance du rôle qu'elles remplissent dans le développement ultérieur du travail phlegmasique.

Nous allons maintenant examiner si les troubles fonctionnels de l'appareil vaso-moteur peuvent exercer une certaine influence sur la production de l'œdème. Nous ne nous occuperons pas de l'œdème dû aux lésions des vaisseaux lymphatiques ou aux obstacles que peut rencontrer le cours de la lymphe; nous nous bornerons à ce qui concerne les cas d'œdème dans lesquels la sérosité infiltrée provient du sang; c'est là, du reste, l'origine presque constante de l'infiltration œdémateuse. Cet œdème peut tenir à des causes variées; mais, en somme, ces causes peuvent se ramener à deux conditions étiologiques distinctes: l'œdème peut en effet dépendre, soit d'un obstacle au cours du sang qui revient des capillaires de la circulation générale vers la moitié gauche du cœur, en passant

par les poumons, soit d'une altération du sang. Je laisserai de côté l'œdème déterminé par les altérations du sang et je vous parlerai seulement de l'œdème produit par empêchement à la circulation du sang dans les capillaires ou dans les veines.

Vous savez que les premières expériences relatives à la pathogénie de l'œdème ont été faites par Richard Lower. Dans une de ses expériences, ce célèbre physiologiste lia la veine cave inférieure au-dessus du diaphragme, sur un chien. Pour exécuter cette opération, il fit une ouverture à la paroi thoracique, du côté droit, au-dessous de la septième et de la huitième côtes, et, par cette ouverture, il lia la veine cave, puis pratiqua une suture de la plaie. L'opération terminée, le chien ne tarda pas à s'affaiblir, et il expira au bout de peu d'heures. On trouva dans la cavité abdominale une grande quantité de sérum, comme si l'animal avait eu une ascite. Dans une autre expérience, R. Lower avait lié, sur un chien, les veines jugulaires : peu d'heures après, toutes les parties situées au-dessus des ligatures se gonflèrent notablement; et l'animal mourut au bout de deux jours, comme s'il eût été suffoqué par une angine. Pendant ces deux jours, non-seulement il y eut un écoulement abondant de larmes, mais encore une salivation profuse, comme si ce flux salivaire eût été provoqué par une ingestion de mercure. Après la mort, l'examen des parties tuméfiées montra que le gonflement était dû à une infiltration de sérum limpide. R. Lower fut amené par ces expériences à conclure que, toutes les fois que, par suite d'une constriction des veines, le sang ne peut pas passer librement des artères dans les veines, il y a transsudation du sérum du sang, tandis que les autres parties de ce liquide sont forcées de rester dans les vaisseaux. Il laisse

d'ailleurs à d'autres le soin de juger jusqu'à quel point ces expériences peuvent conduire à déterminer les causes de l'ascite et de l'anasarque (1).

Ces expériences de Richard Lower, quelque significatives qu'elles aient été, n'ont pas eu toute l'influence qu'elles auraient dû avoir (2), et les opinions des médecins sur la pathogénie des œdèmes restèrent plus ou moins indécises jusqu'à l'époque, relativement récente, où parut l'important mémoire de M. Bouillaud (3). Dans ce travail, M. Bouillaud montra, le premier, d'une façon bien nette, par un ensemble de preuves tirées de la clinique, que l'œdème, chez l'homme, est généralement produit par la compression ou l'obstruction des veines. Depuis lors, tous les pathologistes ont admis cette théorie de l'œdème, théorie dont l'exactitude est à chaque instant, pour ainsi dire, confirmée par de nouveaux faits.

Ainsi, d'après les données, soit de l'expérimentation chez les animaux, soit de l'observation clinique, l'œdème peut être le résultat d'un obstacle au retour du sang veineux vers le cœur. Il y a, dans ces cas, augmentation de pression sanguine dans les capillaires, les artérioles et les veinules; sous l'influence de cette augmentation de pression, une transsudation séreuse a lieu au travers des parois de ces divers vaisseaux et particulièrement de celles des capillaires. L'obstacle mécanique à la circulation en retour

(1) Richard Lower. *Tractatus de corde, item de motu et colore sanguinis, et chyli in eum transitu.* Editio quarta. — Londini, 1680, p. 81 et 82.

(2) Cependant Haller avait rassemblé des faits assez nombreux d'œdème dû, soit à des ligatures de veines, chez des animaux, soit à la compression de ces vaisseaux par des tumeurs, chez l'homme... (*Elementa physiologiæ*... Lausannæ, 1757, p. 153 et 154.)

(3) Bouillaud. *De l'oblitération des veines et de son influence sur le développement des hydropisies partielles ; considérations sur les hydropisies passives en général* (Archives de médecine, 1823, t. II, p. 188).

du sang peut exister au niveau des capillaires eux-mêmes, ou en un point quelconque du trajet des veines, ou dans le cœur, ou au niveau d'un des différents points du parcours du sang dans les poumons : peu importe ; dans tous ces cas, comme le démontre la clinique, un œdème plus ou moins étendu peut se produire, œdème qui même se formera nécessairement si le sang veineux ne trouve pas à s'ouvrir une nouvelle route par des voies collatérales.

C'est lorsqu'un obstacle considérable siége dans le cœur que l'œdème est inévitable, et l'infiltration séreuse a alors une grande tendance à se généraliser : c'est une anasarque plus ou moins prononcée qu'on observe dans ces conditions. Il en est de même lorsque la circulation pulmonaire est notablement embarrassée dans les organes pulmonaires, comme dans les cas de bronchite chronique avec emphysème, par exemple. La suppression d'un nombre plus ou moins grand de capillaires pulmonaires restreint les voies par lesquelles le sang de l'artère pulmonaire peut traverser les poumons. Il en résulte forcément une stase relative dans cette artère et dans les cavités droites du cœur ; les veines caves ne peuvent pas verser librement le sang qu'elles contiennent dans l'oreillette droite, et ainsi s'établit une gêne de la circulation veineuse générale, qui se fait sentir jusque dans les capillaires. La pression augmente dans ces vaisseaux, et une transsudation séreuse peut s'effectuer dans toutes les régions du corps.

L'œdème est localisé, lorsque l'obstacle à la circulation centripète du sang a les veines pour siége ; et, dans ce cas, des voies collatérales peuvent souvent permettre le rétablissement de cette circulation, si elle est déjà arrêtée, ou même empêcher cet arrêt pendant un certain temps. Il

en résulte que l'œdème pourra, ou ne pas apparaître, ou se dissiper plus ou moins rapidement, bien que des troncs veineux d'un assez fort calibre soient fermés au cours du sang, par des concrétions sanguines, par exemple. Mais ces voies collatérales sont loin d'être toujours suffisantes, et l'œdème peut se former, alors même que toute circulation n'est pas arrêtée dans les veines en communication avec les veinules et les capillaires, au travers desquels se fait la transsudation séreuse. C'est ce qui a lieu dans certains cas de compression des troncs veineux, à la racine des membres, avec occlusion incomplète de ces vaisseaux. Cela s'observe souvent aussi, dans des cas où il n'y a même ni compression des veines, ni obstruction de ces vaisseaux par des coagulations. Je veux parler des cas où les parois des vaisseaux artériels et veineux ont perdu, en partie, leurs propriétés, sous l'influence de certaines affections. On peut voir alors un œdème des membres inférieurs se montrer dans la convalescence, et cet œdème, qui est accompagné parfois d'un certain degré de cyanose superficielle de ces membres, offre une durée variable, de quelques jours à plusieurs mois. On constate un œdème de ce genre dans certains cas de fièvre typhoïde, où la nutrition de tous les tissus a considérablement souffert. Mais ces faits, auxquels j'ai déjà fait allusion ailleurs (1), sortent un peu de notre sujet, en ce sens que les parois des vaisseaux ont probablement subi des modifications structurales, qui expliquent la diminution persistante de la *vis a tergo* et qui favorisent singulièrement le passage de la sérosité au travers de ces parois (2). La station verticale augmente les

(1) T. I, p. 337 et suiv.

(2) Il faut nécessairement tenir compte aussi de l'altération du sang, déterminée par la maladie. Le sang ne récupère que lentement sa constitution et

difficultés du cours du sang des extrémités des membres inférieurs vers la racine de ces membres : c'est, comme vous le savez, dans ces conditions que se produit surtout l'œdème des convalescents ; c'est aussi dans cette attitude que l'œdème des membres inférieurs, dans toutes les affections qui produisent cet état morbide, atteint son plus grand développement.

L'obstacle à la circulation en retour se trouver, dans d'autres cas, au niveau des veinules et des capillaires, et un œdème localisé peut apparaître dans la partie correspondante. Ici encore l'obstacle pourra consister simplement en une diminution de la *vis a tergo* ; parfois cette force impulsive sera abolie plus ou moins complétement. Il en est ainsi dans les cas où les artérioles et les capillaires d'une région circonscrite se trouvent comprimés ou obstrués, de façon que la circulation soit impossible dans ces vaisseaux. Le sang des veines en rapport avec ces artérioles et ces capillaires n'est plus poussé vers les troncs veineux ; la pression y devient nulle. Un courant rétrogade s'y établit, sous l'influence de la pression qui continue à agir sur le sang des veines communiquant, d'une part, avec des réseaux capillaires où la circulation est restée libre, et, d'autre part, avec ces vaisseaux veineux où la *vis a tergo* a cessé d'agir. Il y a *fluxion rétrograde* dans ces derniers vaisseaux. Sous l'influence de la pression assez élevée à laquelle est soumis le sang, dans les veinules et les capillaires non oblitérés dans lesquels reflue le sang, une transsudation séreuse se fait au travers des parois de ces canalicules vasculaires, et un œdème plus ou moins étendu

sa composition normales, à cause des modifications plus ou moins profondes qui se sont produites dans tous les tissus du corps et qui ne peuvent disparaître que peu à peu.

se forme dans les régions qui avoisinent ou entourent celle où la circulation a cessé d'être libre. Ainsi se produisent ces œdèmes, dits *œdèmes collatéraux*, qui se montrent si souvent au voisinage des régions où évolue un travail inflammatoire plus ou moins aigu; ou, du moins, c'est là une des conditions qui entrent en jeu dans les cas de ce genre.

Un œdème par *fluxion veineuse rétrograde* peut encore se former, par suite d'arrêt de la circulation dans une artère (compression, ligature, obstruction par des caillots). Cet œdème se produit dans la région à laquelle se distribuent les ramifications de l'artère oblitérée.

Dans toutes les circonstances que nous venons de passer rapidement en revue, on voit que la production de l'œdème paraît liée à une augmentation de la pression du sang dans les veinules et les capillaires. C'est sous l'influence de cette augmentation de pression que se fait, au travers des parois vasculaires, la transsudation du liquide qui doit s'infiltrer dans les tissus. Je vous rappelle, en passant, que ce liquide n'a pas une composition absolument semblable à celle du plasma sanguin. Il ne contient pas, dans les circonstances ordinaires, de plasmine coagulable; il est plus riche en eau, plus pauvre en albumine que le plasma; la proportion des sels n'y est pas la même, etc. (1). On comprend facilement que de pareilles différences existent entre le plasma du sang et la sérosité de l'œdème. C'est, en effet, par dialyse, que se fait, au travers des parois vasculaires, l'issue du liquide de l'œdème : or, le plasma sanguin contient en mélange des substances *colloïdes* et des substances *cristalloïdes* qui

(1) Ch. Robin. *Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme.* 1867, p. 279 et 280.

ne peuvent pas traverser avec la même facilité ces parois. De plus, il est probable qu'au moment du passage, les éléments qui entrent successivement en contact avec le liquide d'infiltration, le modifient aussi dans un certain sens.

On trouve, en outre, dans le liquide des œdèmes, un certain nombre de leucocytes (Ranvier) et de globules rouges. Ces éléments figurés ne sont pas, d'ordinaire, très-nombreux; ils ne le sont pas assez, en général, pour troubler la limpidité du liquide infiltré, ou pour lui donner une coloration reconnaissable. L'issue des globules rouges et celle des globules blancs s'expliquent facilement par la diapédèse qui se produit, au travers des parois des veinules et des capillaires, lorsque la circulation est gênée dans les troncs veineux en communication avec ces vaisseaux: c'est ce que rend bien évident l'expérience de M. Cohnheim, dans laquelle on observe les phénomènes qui se manifestent dans les vaisseaux de la palmure inter-digitale, sur une grenouille, après avoir lié la veine fémorale correspondante (1).

Telles sont, en résumé, les idées qui avaient cours, récemment encore, sur le mécanisme du développement de l'œdème, dans les cas d'obstacles à la circulation veineuse. Des auteurs avaient bien parlé de la possibilité de l'intervention du système nerveux (2) dans la production de certains œdèmes; des observations cliniques et des faits expérimentaux avaient bien fait voir que des lésions de ce système peuvent, en effet, avoir une certaine influence de ce genre; mais on ne pouvait alléguer que bien peu de

(1) G. Hayem. *Note sur les phénomènes consécutifs à la stade veineuse...* (Mém. de la Société de biologie, p. 53 et suiv.).

(2) Portal, cité par M. Rathery (Thèse de concours, 1872, p. 47).

preuves expérimentales, pour démontrer que le système nerveux joue un rôle quelconque dans la formation des œdèmes qui apparaissent, lorsque la circulation veineuse est plus ou moins empêchée.

Dans ces derniers temps, M. Ranvier a publié des expériences qui ont pu paraître de nature à prouver, non-seulement la possibilité, mais encore la nécessité de l'intervention du système nerveux pour le développement de l'œdème, dans le cas de gêne mécanique de la circulation veineuse (1). M. Ranvier a d'abord examiné si la ligature de la veine principale d'un membre détermine de l'œdème dans ce membre. Il a lié, sur des chiens, la veine fémorale au-dessus de l'anneau crural. Or, cette ligature n'a point été suivie de gonflement œdémateux du membre inférieur correspondant. Il a alors lié la veine cave inférieure sur des animaux de la même espèce : cette ligature était pratiquée dans l'abdomen, au travers d'une incision faite dans la région lombaire. C'était la répétition de l'une des expériences de Richard Lower, sauf que la ligature était faite dans la cavité abdominale et non dans la cavité thoracique. M. Ranvier n'a pas vu d'œdème des membres inférieurs se produire, sous l'influence de la ligature de la veine cave, ainsi opérée. Enfin, il a répété aussi l'autre expérience de Richard Lower, consistant dans la ligature des deux veines jugulaires. Ces deux veines ont été liées à la partie inférieure du cou, sur un chien et un lapin : aucun indice d'œdème ne se manifesta dans les parties situées au-dessus des ligatures ; de plus, on ne constata ni larmoiement, ni ptyalisme. Par conséquent, les expériences ne donnèrent aucun des résultats indiqués par Lower.

(1) L. Ranvier. *Recherches expérimentales sur la production de l'œdème* (Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 20 décembre 1869).

M. Ranvier eut alors l'idée de rechercher si les effets de la ligature des veines ne seraient pas modifiés par la section des nerfs vaso-moteurs, destinés aux parties dans lesquelles se trouvaient les origines des veines liées. Il lia donc, sur des chiens, la veine cave inférieure par le procédé qu'il avait déjà employé, et il coupa le nerf sciatique d'un seul côté. Il vit alors se développer rapidement un œdème considérable dans le membre postérieur correspondant au nerf sciatique coupé, tandis que le membre du côté opposé n'offrait pas la moindre apparence d'infiltration séreuse. La tuméfaction du membre œdémateux persistait jusqu'au troisième jour ; elle commençait à diminuer le quatrième jour, et elle disparaissait complétement le jour suivant.

Si, au lieu de couper le nerf sciatique, dans une expérience du même genre, on sectionnait les racines du nerf dans le canal vertébral, il ne se produisait point d'infiltration séreuse dans le membre postérieur correspondant, pas plus que dans le membre du côté opposé : ni l'un ni l'autre des deux membres ne devenait non plus le siége d'un œdème, lorsque l'on coupait la moelle épinière en avant du renflement lombaire, après avoir lié la veine cave inférieure dans l'abdomen, comme dans les précédentes expériences.

Ces faits expérimentaux conduisirent M. Ranvier à conclure que l'influence, qu'exerce la section du nerf sciatique sur la production de l'œdème, n'est pas due à ce que cette section abolit la sensibilité et la motilité dans le membre correspondant, mais qu'on doit l'attribuer à la paralysie vaso-motrice qu'elle détermine dans ce membre. Si la section des racines du nerf sciatique et celle de la moelle lombaire ne favorisent pas l'apparition de l'œdème après

la ligature de la veine cave inférieure, cela tient à ce que, dans ces opérations, on ne coupe pas en travers, comme dans les cas de section du nerf sciatique, toutes les fibres vaso-motrices destinées aux vaisseaux des membres postérieurs.

D'autre part, M. Ranvier a fait d'autres expériences sur la production de l'œdème dans des conditions toutes spéciales (1).

Il met le canal de Wharton d'un chien en communication avec un manomètre à mercure, puis il électrise le nerf tympanico-lingual du côté correspondant. En quelques minutes la colonne de mercure s'élève à 20 centimètres, c'est-à-dire conformément à ce qu'a indiqué M. Ludwig, à une hauteur supérieure à celle de la pression intra-artérielle. On continue l'électrisation pendant plusieurs heures ; il y a bientôt un gonflement progressif de la glande, analogue à celui des glandes parotides dans les oreillons. Ce gonflement est produit par un œdème de la glande sous-maxillaire.

La circulation, d'ailleurs, n'est pas arrêtée dans la glande pendant que cet œdème se forme ; et même, elle continue à être plus active que dans l'état normal, puisque le sang veineux glandulaire est rouge : toutefois, au fur et à mesure que l'œdème augmente, la quantité de sang qui traverse l'organe, tout en restant plus considérable que dans l'état normal, diminue progressivement.

Le liquide infiltré dans les espaces lymphatiques et dans le tissu conjonctif est albumineux ; il ne renferme pas de mucus et il contient de nombreux globules blancs.

Des expériences faites de cette façon sur la glande sous-

(1) Ranvier (*in* Thèse de concours de M. Rathery).

maxillaire, M. Ranvier tire la conclusion suivante : « On » peut produire l'œdème en activant la circulation ; ce » n'est donc pas la stase sanguine qui détermine l'œdème. » Puis, rapprochant ces expériences de celles dont il avait publié les résultats auparavant, il dit : « L'œdème est le » résultat de l'augmentation de la tension du sang dans les » vaisseaux capillaires. »

Les faits observés par M. Ranvier sont assurément très-intéressants, mais ils le conduisent, en somme, à une conclusion qui ne s'éloigne pas de la manière de voir des pathologistes. En effet, nul d'entre eux, sans doute, n'a considéré la *stase veineuse* comme ayant en elle-même une vertu particulière pour produire l'œdème, et les médecins ont toujours expliqué l'œdème, dépendant d'un obstacle quelconque à la circulation veineuse, par une augmentation de pression du sang ayant lieu au niveau des capillaires sanguins, au niveau des vaisseaux de transition des artères aux capillaires et de ceux-ci aux veines.

Mais les expériences de M. Ranvier ne peuvent pas être considérées comme démontrant qu'un obstacle à la circulation veineuse ne suffit pas pour produire l'œdème, et qu'il est nécessaire qu'une modification fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs intervienne. M. Bouillaud, dans la séance même de l'Académie des Sciences, où le travail de M. Ranvier a été lu, a déjà protesté contre une pareille interprétation de ces expériences. En effet, l'observation clinique prouve que l'obstruction rapide de la veine principale d'un membre ou d'un segment de ce membre, a pour résultat invariable la formation d'un œdème plus ou moins considérable et plus ou moins durable dans cette partie du corps, lorsque les voies veineuses collatérales ne permettent pas le libre et facile retour, vers le cœur, du

sang qui afflue des artères dans les réseaux capillaires en communication avec la veine obstruée. Or, dans ces conditions, il est évident que les fonctions des nerfs vaso-moteurs qui se distribuent aux vaisseaux de ces parties ne sont en rien intéressées, primitivement du moins.

De plus, il faut bien dire que, même chez les animaux, la ligature de la veine principale d'un membre ne donne pas des résultats constamment négatifs. J'ai eu l'occasion de citer, dans une des séances de la Société de Biologie, un fait d'œdème que j'ai observé avec M. Philipeaux, dans le membre inférieur d'un chien sur lequel on avait simplement lié la veine fémorale du côté correspondant. J'ai vu récemment des faits du même genre.

Ainsi, sur un chien, la ligature d'une veine crurale, pratiquée à la partie tout à fait supérieure de la cuisse, a donné lieu à un œdème assez volumineux, d'abord de la cuisse, puis de la partie inférieure du membre. Cet œdème a disparu au bout de quelques jours.

Sur un autre chien, j'ai lié la veine cave inférieure, un peu au-dessous des reins, en pénétrant dans la cavité abdominale par une plaie faite à la paroi inférieure (antérieure) de cette cavité. L'animal n'a survécu que vingt heures : on avait constaté, avant la mort, un commencement très-évident d'infiltration œdémateuse des deux membres (1).

Je reconnais pourtant que, le plus souvent, la ligature

(1) MM. Straus et Duval ont vu que si, après la ligature de la veine cave sur un chien, on vient à lier la veine crurale, un œdème considérable du membre correspondant se produit. « La circulation collatérale, dit M. Straus, » avait bien réussi à neutraliser les effets d'une ligature ; mais elle ne peut » surmonter un double obstacle, et l'œdème, dans ce cas, se produit infailli- » blement (*) ».

(*) I. Straus. *Article* Hydropisie (Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XVIII, p. 41).

soit de la veine fémorale, soit de la veine cave, ne détermine pas d'œdème. Les expériences de M. Ranvier ont, en outre, mis hors de doute l'influence que la paralysie des nerfs vaso-moteurs peut exercer sur la production de l'œdème, à la suite de la ligature des veines. La section du nerf sciatique est plus efficace que celle des racines de ce nerf, ou que celle de la moelle épinière en avant du renflement lombaire, parce que ce nerf contient non-seulement les fibres vaso-motrices qui proviennent des racines des nerfs lombaires et sacrés, mais encore celles qui émanent des dernières paires dorsales, et qui vont, en partie, le rejoindre (1).

M. Boddaert a vu que la ligature des veines jugulaires, pratiquée sur des lapins, n'est pas suivie d'œdème ; tandis que si, après cette opération, on sectionne le cordon cervical du grand sympathique d'un côté, une infiltration œdémateuse se forme dans le tissu cellulaire de la face et dans celui de l'orbite, du côté correspondant (2).

Je dois dire que j'ai fait plusieurs fois cette expérience sur des lapins, sans observer le résultat obtenu par M. Boddaert. Je n'avais lié qu'une veine jugulaire, celle du côté où le cordon cervical avait été coupé ; mais il me semble

(1) Il convient de faire remarquer que la section des racines du nerf sciatique, faite dans le canal vertébral, devrait, si l'opinion de M. Ranvier était rigoureusement exacte, produire un œdème bien marqué du pied et de la partie inférieure de la jambe, chez les chiens sur lesquels on lie préalablement la veine fémorale ou la veine cave inférieure : ces racines fournissent, en effet, au sciatique, d'après M. Schiff, les fibres vaso-motrices destinées au pied et au tiers ou au quart inférieur de la jambe (*). On pourrait se demander si l'irritation traumatique engendrée par la plaie, au moyen de laquelle on atteint le nerf sciatique pour le lier, ne joue pas un certain rôle dans les expériences de M. Ranvier.

(2) Boddaert, *Notes sur la pathogénie du goître ophthalmique*, Gand, 1872.

(*) M. Schiff. *Sur les nerfs vaso-moteurs des extrémités* (Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1er octobre 1862).

que l'œdème n'aurait pas dû faire absolument défaut, si la section du cordon cervical avait une influence directe et considérable sur la production de cet état morbide local. Je n'ai pas vu non plus apparaître le moindre indice d'œdème du cou et de la face, chez des chiens qui avaient subi, du même côté, la section du nerf vago-sympathique et la ligature de la veine jugulaire, à la partie inférieure de la région cervicale. Mais, je le répète, ces expériences ne sont pas absolument semblables à celles de M. Boddaert, et quand même les faits expérimentaux qu'il a publiés seraient exceptionnels, je les considère comme venant à l'appui des données établies par M. Ranvier.

L'influence de la paralysie des nerfs vaso-moteurs sur les effets de la ligature expérimentale des veines me paraît, d'ailleurs, facile à expliquer.

La ligature d'une veine, on le comprend, ne peut pas provoquer aussi sûrement un œdème des régions qui communiquent par leur circulation avec cette veine, que l'oblitération de ce vaisseau par des concrétions sanguines. Dans ce dernier cas, les concrétions occupent d'ordinaire une grande partie de la longueur du vaisseau ; elles se prolongent souvent dans toutes les veines afférentes, et le rétablissement de la circulation dans la partie inférieure du vaisseau oblitéré et dans les capillaires correspondants, par l'intermédiaire des voies collatérales, peut être extrêmement difficile : le mouvement du sang dans ces capillaires se trouve donc plus ou moins empêché ; la pression y augmente, et les conditions de l'issue du liquide d'infiltration au travers des parois de ces canalicules, se trouvent donc réalisées. Au contraire, lorsqu'une ligature est mise sur une veine, le cours du sang n'est arrêté qu'au niveau du point où le vaisseau est lié. Toute

la partie inférieure de la veine peut encore admettre du sang ; il en est de même de tous les vaisseaux veineux moins volumineux qui viennent s'aboucher dans cette veine. Grâce aux anastomoses si nombreuses qui existent entre les veines, le sang veineux trouve presque aussitôt des voies largement ouvertes, par lesquelles il peut rentrer, dans la veine liée, à une distance plus ou moins grande au-dessus du point où la ligature a été faite. Il n'y a pas de stagnation dans les capillaires qui font communiquer les racines de cette veine avec les artères correspondantes ; la pression n'y augmente pas, et il ne se produit pas d'œdème. Le rétablissement de la circulation veineuse, par des voies anastomotiques, peut même avoir lieu dans les membres inférieurs d'un chien, sur lequel on a lié la veine cave inférieure. Quant aux voies qui permettent à la circulation capillaire des diverses parties du cou et de la tête de s'effectuer encore librement après la ligature des veines jugulaires, on sait qu'elles sont nombreuses et très-larges : il suffit de citer les sinus veineux crâniens et rachidiens.

Il est pourtant impossible que, même dans ce dernier cas, il n'y ait pas, au moins pendant un certain temps, une légère augmentation de pression dans les capillaires de la tête et du cou. On peut encore moins se refuser à admettre une augmentation de pression dans les vaisseaux capillaires d'un des membres inférieurs, ou de ces deux membres, chez les animaux sur lesquels on a lié soit une des veines fémorales, soit la veine cave inférieure. Mais, dans aucun cas, l'élévation de la pression n'est suffisante pour produire nécessairement, constamment, une transsudation des liquides contenus dans les vaisseaux capillaires.

Or, c'est en rendant cette pression plus forte qu'agit

la section des nerfs vaso-moteurs, dans les expériences de M. Ranvier et dans celles de M. Boddaert; et c'est là l'explication déjà proposée par M. Brown-Séquard. La section du nerf sciatique, en effet, pour ne parler que des faits relatés par M. Ranvier, a pour conséquence, par suite de la solution de continuité des fibres vaso-motrices que contient ce nerf, une dilatation paralytique de tous ceux des vaisseaux du membre correspondant qui sont munis d'une tunique musculeuse. Les artères de ce membre seront donc dilatées, et, comme nous l'avons vu ailleurs, par suite de cette dilatation, il y aura un afflux de sang plus considérable dans ces vaisseaux : les vaisseaux capillaires eux-mêmes seront plus remplis de sang que dans l'état normal; ils seront passivement dilatés. La pression, déjà augmentée dans ces vaisseaux par la ligature du tronc des veines efférentes, subira un nouvel accroissement, provenant de l'afflux plus abondant du sang artériel, et la transsudation du liquide d'infiltration, au travers des parois capillaires, aura lieu alors constamment (1).

Dans l'expérience où M. Ranvier provoque la formation d'un œdème très-prononcé de la glande sous-maxillaire, en électrisant le nerf glandulaire provenant de la corde du tympan, après avoir mis le conduit de Wharton en communication avec un manomètre à mercure, il me paraît hors de doute que les veines doivent être comprimées à un certain degré par les différentes parties de la glande qui se remplissent de plus en plus de salive. Cette gène

(1) Sur deux chiens, qui avaient présenté de l'œdème d'un des membres inférieurs, après avoir eu, de ce côté, la veine fémorale liée et le nerf sciatique coupé, j'ai constaté, un instant après la mort (quatre ou cinq jours après l'opération) que plusieurs veines sous-cutanées de ce membre, au niveau du pied, étaient remplies de concrétions fibrineuses.

n'est pas assez considérable pour que le sang veineux perde la coloration rouge qu'il offre lorsqu'on électrise le nerf glandulaire; mais elle est assez marquée pour déterminer une augmentation de la pression sanguine dans les capillaires et pour provoquer ainsi l'issue du liquide d'infiltration au travers des parois de ces vaisseaux.

Si la section des nerfs vaso-moteurs favorise d'une façon si puissante la production des infiltrations œdémateuses, dans les cas de gêne de la circulation veineuse, on doit se demander si elle peut, par elle seule, déterminer de l'œdème; ou, d'une façon plus générale, si l'affaiblissement ou la paralysie des nerfs vaso-moteurs, quelle qu'en soit la cause, peut donner lieu à cet état morbide.

Longet cite un fait observé par Herbert Mayo, dans lequel une lésion du nerf trijumeau avait produit un gonflement œdémateux de toute la moitié correspondante de a face, en même temps qu'une anesthésie de cette même région et une ulcération de la cornée de l'œil de ce côté (1).

Il n'est pas absolument rare de voir un œdème plus ou moins étendu se développer dans une région du corps, sous l'influence d'une blessure d'un des nerfs de cette région. La thèse de Mougeot renferme plusieurs exemples d'œdème dû à cette cause (2). Cet œdème a été, vraisemblablement, dans quelques-uns de ces cas, de nature inflammatoire.

On peut rapprocher ces faits de certains résultats expé-

(1) Longet. *Traité de physiologie*, 3e édition, t. III, p. 486.

(2) Mougeot. *Thèse citée*. Observ. XV (Hamilton); Observ. XVIII (Hamilton); Observ. XIX (Crampton); Observ. XX (Crampton); Observ. XXII (J. Roux); Observ. XXIII (Malgaigne); Observ. XXV, XXVI, XXVIII, XXX (W. Mitchell, Morehouse et Keen).

rimentaux constatés à la suite de sections de nerfs. On sait, en effet, que la section du nerf sciatique, chez les animaux, peut déterminer un œdème de la partie inférieure du membre correspondant. Nous avons vu aussi que la section des nerfs pneumogastriques donne lieu à de l'œdème pulmonaire. Dans les cas pathologiques, comme dans les faits expérimentaux, il est probable que l'affaiblissement de l'influence trophique des centres nerveux sur les parties dont les nerfs sont coupés, joue un certain rôle dans la production de l'œdème. Ces parties deviennent alors plus vulnérables; des excitations extérieures qui, dans l'état normal, sont sans action sur les phénomènes de la nutrition intime, peuvent les troubler alors et donner naissance à une irritation subinflammatoire, ayant pour conséquence une infiltration œdémateuse plus ou moins considérable des régions où siége cette irritation.

L'œdème produit par les blessures des nerfs se montre quelquefois uniquement dans les parties auxquelles se rend le nerf blessé; il y a, du moins en apparence, un œdème direct. C'est ce qu'on voit dans le cas de J. Roux (Obs. XXII de la thèse de M. Couyba). Dans ce cas, une saignée avait été faite au bras droit, et il y avait eu probablement une piqûre du nerf radial. Une douleur vive avait envahi le pouce, l'indicateur et le bord radial du médius; au bout de peu de temps cette douleur s'accompagna d'un œdème qui, au niveau de la main, n'existait que dans les doigts où siégeait la douleur.

Dans d'autres cas, l'œdème a offert plus franchement les caractères d'une affection réflexe, en ce sens que le gonflement s'est montré dans une région qui n'était pas en relation directe avec les cordons nerveux atteints par la

blessure. C'est ce qui a été observé, par exemple, dans une des observations rapportées par Hamilton (Obs. XV de la thèse de Mougeot). Dans ce cas, il s'agissait d'une blessure faite avec la pointe d'un couteau à la partie moyenne de la face antérieure et de la partie interne du pouce. Cette plaie s'était cicatrisée rapidement, mais, bientôt après, la paume de la main et le dos de la main étaient devenus le siége d'une tuméfaction très-douloureuse, pâle d'abord, puis rouge, et qui dura plus de deux mois. Cette tuméfaction était parfois plus considérable et plus rouge le soir; elle s'affaissait et était plus pâle le matin.

Comment expliquer ces œdèmes? D'après M. Schiff, « l'irritation prolongée des nerfs sensibles d'un membre » a souvent pour conséquence une dilatation réflexe du- » rable de ses vaisseaux et de l'œdème (1). » La dilatation, dite réflexe, des vaisseaux, peut-elle être, par elle-même, la cause d'un œdème dans la région où elle se produit? Cela est possible, et je dirai tout à l'heure comment on peut, à la rigueur, comprendre la production d'une infiltration séreuse sous l'influence de cette dilatation vasculaire.

Mais il me paraît y avoir, dans certains cas d'œdème, suite d'irritation des nerfs centripètes, quelque chose de plus que le résultat d'une dilatation, dite réflexe, des vaisseaux de la région où se manifeste l'infiltration séreuse. Il y a vraisemblablement un embarras au moins momentané de la circulation capillaire. Il se produit, sans doute, dans la région où va se montrer l'œdème, un trouble nutritif, plus ou moins analogue à celui qui constitue le premier phénomène du travail inflammatoire : le sang en

(1) Schiff. *Leçons sur la physiologie de la digestion*, t. II, p. 213.

circulation dans cette région subit, dans un certain nombre de capillaires, les modifications qui déterminent l'arrêt de son mouvement au début de l'inflammation. Les conditions de la fluxion capillaire collatérale et de la fluxion veineuse rétrograde se réalisent ainsi : la pression augmente dans les nombreux vaisseaux capillaires qui sont restés libres ; une certaine quantité de liquide séreux traverse les parois de ces vaisseaux et s'infiltre dans les tissus environnants. Tant que les vaisseaux ne subissent aucune altération et que tout se borne à un œdème par simple dialyse exosmotique, cet œdème peut paraître et disparaître facilement, suivant que la circulation capillaire s'embarrasse ou redevient entièrement libre. Or, l'irritation, dans la plupart des cas dont nous parlons, ayant une durée passagère, l'arrêt du sang dans les capillaires n'est pas assez persistant pour que les globules sanguins puissent s'y modifier notablement, ou même pour qu'il y ait coagulation de la fibrine : la circulation peut donc, en général, se rétablir dans ces capillaires ; le liquide infiltré rentre bientôt par endosmose dans ces vaisseaux ; l'œdème disparaît rapidement. Il est clair que, dans certaines circonstances, si le sang s'est coagulé dans les vaisseaux capillaires par suite d'un arrêt trop prolongé, sous l'influence d'une irritation trop durable, l'œdème pourra persister pendant quelque temps après que cette irritation aura cessé.

L'hypothèse que je propose n'est, en réalité, qu'une application de celle que j'ai développée dans la première partie de cette leçon, à propos des inflammations par mécanisme réflexe. Il me semble que, dans un certain nombre de faits d'œdème, dit réflexe, les diverses fibres nerveuses qui se mettent en rapport plus ou moins immédiat avec la

substance organisée vivante de nos organes (fibres motrices, sensitives, sympatiques), et qui transmettent à cette substance l'influence trophique des centres nerveux, peuvent être, par mécanisme réflexe, excitées de telle sorte, que les phénomènes de la nutrition intime soient modifiés dans les tissus auxquels se distribuent les extrémités périphériques de ces fibres.

Ces modifications peuvent être diverses, suivant la nature et l'intensité de l'irritation centripète. Elles peuvent, dans certains cas, être telles qu'un travail morbide, l'inflammation, puisse prendre naissance dans les points sur lesquels retentit, par action réflexe, cette irritation. Tantôt d'ailleurs l'inflammation, une fois provoquée, se développera d'une façon complète; tantôt, elle avortera pour ainsi dire, et tout se bornera à ces premiers phénomènes de troubles nutritifs, d'embarras de la circulation, que nous trouvons dans les cas d'œdème réflexe. Ce qui montre bien la relation de cet œdème avec l'inflammation, c'est que, dans certains cas, après quelques apparitions et disparitions de l'infiltration séreuse, une véritable phlegmasie peut prendre naissance dans les mêmes régions où l'œdème s'était montré les premières fois : il s'y forme alors un phlegmon plus ou moins étendu.

J'ai donné quelques développements à cette hypothèse afin de la rendre plus claire. Mais je ne prétends pas qu'elle puisse trouver son application dans tous les cas d'œdème dit réflexe. Il est des observations dans lesquelles l'œdème, provoqué par une lésion traumatique des nerfs, a été si étendu et en même temps si passager, qu'il paraît difficile de lui supposer pour cause un arrêt de la circulation capillaire, analogue à celui qui a lieu dans l'inflammation. On peut donc se demander si l'opinion de M. Schiff,

que nous venons de rappeler tout à l'heure, ne peut pas être invoquée pour interpréter ces faits, et si l'œdème n'est pas dû à une paralysie artérielle déterminée par l'irritation traumatique des fibres nerveuses centripètes. L'irritation de ces fibres déterminerait une suspension de l'activité tonique de certains centres vaso-moteurs ; les vaisseaux à tunique musculaire, qui sont innervés par les fibres vaso-constrictives en relation avec ces centres, subiraient ainsi une dilatation paralytique considérable ; la *vis a tergo*, c'est-à-dire la force principale sous l'influence de laquelle s'opère le mouvement du sang dans les veines, s'affaiblirait à un degré extrême par suite de la paralysie des artères. De là, stase relative dans les veines en communication avec les réseaux capillaires qui reçoivent le sang des artères paralysées. Cette stase veineuse, coïncidant avec la dilatation des artères correspondantes, aurait pour conséquence assurée une augmentation de la pression dans les capillaires intermédiaires, et, pour suite possible, une transsudation séreuse au travers des parois de ces capillaires.

On pourrait objecter à cette supposition que la section du cordon cervical du grand sympathique, ou même l'excision du ganglion cervical supérieur, n'a pas pour résultat ordinaire la production d'une infiltration œdémateuse des diverses parties de la face, du côté de l'opération. Mais on pourrait répondre que la paralysie des artères n'est jamais aussi considérable, dans ces conditions, qu'elle peut l'être dans les cas où elle se produit sous l'influence d'une suspension de l'activité de tous les centres vaso-moteurs qui président au *tonus* de ces vaisseaux.

Certaines expériences de M. Brown-Séquard paraissent, il est vrai, démontrer que les lésions des ganglions du

grand sympathique peuvent donner lieu à de l'œdème. Ce physiologiste a vu, en effet, de l'œdème se développer, chez des cobayes, dans un des poumons, lorsqu'il lésait le ganglion thoracique supérieur du côté correspondant. Mais cet œdème ne se produisait que lorsque la lésion du ganglion ne détruisait pas complétement ce petit centre nerveux. Lorsque le ganglion était enlevé en entier, comme il l'a été dans vingt-deux expériences, on n'observait pas d'infiltration œdémateuse du poumon correspondant (1). Il semblerait résulter de ces faits que l'œdème pulmonaire était dû, dans les cas où il a été observé, à l'irritation du ganglion thoracique supérieur et non pas à la paralysie de ce ganglion. Ces expériences, en admettant qu'elles aient une valeur indiscutable, ne peuvent donc pas être alléguées à l'appui de l'opinion des physiologistes qui pensent que la paralysie des vaso-moteurs peut, par elle seule, déterminer de l'œdème.

Une autre objection pourrait être opposée à l'hypothèse en question. Il semble que la coloration de la région, qui devient œdémateuse, devrait être d'un rouge vif, si l'œdème avait pour cause première une dilatation des artérioles de cette région ; il devrait y avoir, en effet, réplétion exagérée des réseaux capillaires auxquels aboutissent les ramifications ultimes de ces artérioles : or, les parties dans lesquelles se produit l'infiltration séreuse, dans ces conditions, n'offrent pas toujours une coloration anomale ; et, lorsqu'elles sont congestionnées, leur teinte n'est pas celle qui devrait exister, si la manière de voir dont il s'agit était exacte. On pourrait essayer de réfuter cette objection, en alléguant que la dilatation paralytique des artères

(1) Brown-Séquard (Comptes rendus de la Société de biologie, 1870, p. 140).

peut n'exister que dans des régions sous-cutanées et, par conséquent, ne pas donner lieu à une congestion des réseaux capillaires cutanés. Mais serait-ce là une réfutation valable ?

Vous voyez que l'on rencontre de grandes difficultés dans les tentatives que l'on peut faire, pour chercher à déterminer le mécanisme de la production des œdèmes dus à des lésions traumatiques des nerfs. Il est facile de dire qu'il y a des œdèmes réflexes ; que des œdèmes peuvent être provoqués par voie réflexe : mais quand on ne se paye pas de mots, quand on essaie d'expliquer comment des irritations centripètes peuvent donner lieu à ces infiltrations séreuses, dites réflexes, on se heurte à des difficultés que ne paraissent pas soupçonner beaucoup de ceux qui se servent de ces expressions.

Ai-je indiqué toutes les hypothèses qu'on peut imaginer ? Non certes. On pourrait encore supposer que les irritations centripètes dues à des lésions traumatiques des nerfs se réfléchissent, par l'intermédiaire des centres nerveux, non point sur tous les vaisseaux munis d'une tunique musculaire, mais exclusivement sur les veinules et les veines : on admettrait, en outre, que le phénomène réflexe consisterait, non dans une dilatation, mais dans une constriction des vaisseaux veineux. Les veines resserrées opposeraient un obstacle notable au cours du sang que les artères leur envoient au travers des capillaires ; il y aurait ainsi une augmentation de pression dans ces capillaires, et, par suite, un œdème pourrait prendre naissance dans les tissus qu'ils traversent en tout sens. Mais sur quelle donnée physiologique peut-on appuyer une telle hypothèse ?

Les difficultés qui nous arrêtent, lorsqu'il s'agit d'expli-

quer les œdèmes qui se manifestent dans des cas de blessures des nerfs, nous les rencontrons encore, lorsque nous cherchons à concevoir le mécanisme des infiltrations œdémateuses, observées dans des cas de névralgies.

Divers auteurs ont rapporté des faits dans lesquels on a vu un œdème se manifester sous l'influence d'une névralgie. C'est surtout dans les névralgies du nerf trijumeau que l'on a observé des infiltrations œdémateuses, siégeant à la face. L'œdème que l'on voit se produire alors ne doit pas, le plus souvent au moins, être attribué à un simple état de souffrance des fibres nerveuses vaso-motrices, mêlées aux autres fibres du nerf trijumeau. Ordinairement la névralgie, dans ces cas, est sous la dépendance d'une altération des dents, avec irritation inflammatoire du périoste alvéolo-dentaire et des extrémités périphériques correspondantes du nerf dentaire. Cette irritation s'étend fréquemment à la joue. Il se produit des arrêts de circulation dans un certain nombre des capillaires de cette région de la face ; les artérioles s'y dilatent, par suite de la diminution de l'activité des ganglions qui régissent jusqu'à un certain point leur tonus (dilatation artérielle, dite réflexe) ; il s'opère une fluxion veineuse rétrograde dans les veinules en communication avec les capillaires obstrués. De là une congestion plus ou moins vive de la partie de la joue, voisine de la dent altérée ; de là aussi un œdème, dû à l'augmentation de pression dans les capillaires de la région irritée qui restent libres. Ce sont, en un mot, les mêmes phénomènes que dans d'autres cas d'inflammation ; et, comme dans ces cas, il y a certainement, dès le début, au travers des parois des veinules et des capillaires, issue d'un nombre de leucocytes plus considérable que dans l'œdème simple. On sait d'ailleurs que

le travail phlegmasique ne s'arrête pas là, dans tous les cas de fluxion dentaire, et que souvent, au contraire, il y a formation d'abcès plus ou moins profonds dans la joue.

Pour tous les faits d'œdème lié à une névralgie, et dans lesquels on n'observe pas d'ordinaire cette facile transformation d'une simple infiltration séreuse en une inflammation plus ou moins intense, je crois cependant qu'on peut avoir recours, dans la plupart des cas, comme mode d'explication, à l'hypothèse que je viens de développer à propos des œdèmes produits par des blessures de nerfs. Dans une catégorie de faits, comme dans l'autre, il s'agit bien, en général, d'œdèmes réflexes d'une façon indirecte, pour ainsi dire. Il y a d'abord modification réflexe des actes de la nutrition intime dans une certaine région, et c'est à l'arrêt de la circulation dans un nombre plus ou moins considérable des capillaires de cette région, qu'est due l'infiltration séreuse dont elle devient le siége. Mais j'ajoute que je ne rejette pas non plus, pour les cas où un œdème paraît lié à une névralgie, l'hypothèse d'une paralysie, dite réflexe, des vaisseaux, avec affaiblissement extrême de la *vis a tergo* qui pousse le sang dans les veines, affaiblissement donnant lieu à une stase relative intra-veineuse, à une augmentation de pression dans les capillaires, et enfin à une issue de liquide séreux au travers des parois de ces vaisseaux.

Je n'ai pas l'intention de tracer une histoire générale de tous les cas où l'œdème a pu être attribué à des troubles fonctionnels du système nerveux. Je laisse donc intentionnellement de côté un certain nombre de ces faits ; les données de physiologie pathologique que je vous expose s'appliquent à la plupart des observations de ce genre.

Cependant je ne puis me dispenser de vous dire quelques mots des œdèmes provoqués par l'influence du froid. Vous savez que l'on voit parfois une anasarque plus ou moins étendue, accompagnée ou non d'épanchement dans les cavités séreuses, se produire chez des individus exposés au froid, sans que l'on trouve de l'albumine dans leur urine. Or, ces œdèmes *a frigore* ont été rangés au nombre des œdèmes réflexes. La pathologie de ces œdèmes est, en réalité, bien obscure, et il me paraît téméraire de les considérer, sans réserve, comme provoqués par la médiation du système nerveux central. On ne trouve pas, il est vrai, d'albumine dans l'urine, dans un bon nombre de cas; mais on ignore s'il n'y a pas eu une albuminurie passagère, avant le moment où les malades se présentent à l'observation du médecin. On ne sait pas s'il y a des altérations du sang. Il est donc imprudent de s'avancer au milieu de ces ténèbres. J'ajoute qu'en tenant compte de toutes les particularités cliniques des œdèmes *a frigore*, il est difficile d'imaginer une hypothèse qui puisse, d'une façon acceptable, expliquer la production de ces infiltrations séreuses par des troubles vaso-moteurs généralisés.

Lorsque les affections du système nerveux, dans lesquelles l'œdème se produit, s'opposent à ce qu'on puisse admettre l'intervention d'une irritation centripète, suivie d'une paralysie vasculaire ou d'une modification réflexe de la nutrition intime des tissus de la région dans laquelle on constate l'infiltration séreuse, il faut nécessairement recourir à un autre mode d'explication. Il en est ainsi des cas de paralysie, où l'on voit un œdème plus ou moins considérable envahir les membres paralysés. On sait que, dans la paraplégie produite par des lésions de la moelle

épinière ou par une compression de ce centre nerveux, il n'est pas rare d'observer une infiltration œdémateuse des membres inférieurs. De même, dans les cas de lésions intra-crâniennes, déterminant une paralysie des deux membres d'un côté, on observe assez souvent de l'œdème des membres frappés d'hémiplégie (1). Tantôt cet œdème est précoce et se montre quelques jours seulement après l'attaque d'apoplexie; tantôt il est tardif et ne se manifeste qu'au bout de plusieurs semaines. Le gonflement œdémateux est d'ailleurs plus ou moins prononcé. Il est clair que, dans de pareils cas, il faut laisser de côté toute interprétation impliquant l'hypothèse d'une irritation centripète, ayant pour conséquence des modifications vasculaires ou trophiques dans les membres paralysés (2).

Je crois que l'œdème a pour causes principales, dans ces conditions, l'affaiblissement de l'activité tonique des nerfs vaso-constricteurs, et l'inertie des muscles des membres paralysés. L'affaiblissement des nerfs vaso-constricteurs détermine une dilatation des petits vaisseaux munis d'une tunique musculaire, principalement des artères et artérioles. Il en résulte, comme nous l'avons vu, une plus grande réplétion des vaisseaux capillaires et une diminution de la *vis a tergo* qui pousse le sang dans les veines, des extrémités du membre jusqu'à sa racine. Il y a donc une

(1) On peut consulter, à propos de ces œdèmes unilatéraux en relation avec une lésion encéphalique, un travail de M. Thomas Laycock : *De l'influence de certains centres nerveux sur la production des hydropisies* (The Lancet, 13 mai 1865. Anal. *in* Gaz. Hebdom. 1865, p. 461).

(2) On pourrait cependant admettre qu'une irritation, partie de la région altérée de l'encéphale, est transmise aux centres vaso-moteurs des membres paralysés et suspend l'activité tonique de ces centres. Mais cette supposition me paraît bien peu vraisemblable.

stase relative du sang veineux et une légère élévation de la pression sanguine dans les capillaires et les veinules. Ces modifications des conditions normales de la circulation suffisent déjà, chez des sujets prédisposés d'ailleurs, pour provoquer une infiltration séreuse des tissus des membres paralysés. L'œdème qu'on observe si souvent dans la partie inférieure des jambes, chez les convalescents, dès qu'ils se tiennent pendant quelque temps dans l'attitude verticale, nous montre avec quelle facilité se produit, dans certaines conditions, l'infiltration œdémateuse des membres, puisque l'obstacle opposé à la circulation veineuse par la pesanteur suffit alors pour donner naissance à cette infiltration (1).

Chez les individus atteints de paraplégie ou d'hémiplégie, il faut tenir compte, en outre, de la paralysie des muscles, c'est-à-dire de l'annulation d'une des influences qui favorisent le mouvement centripète du sang dans les veines : je veux parler de l'abolition des contractions musculaires. Dans les cas où l'œdème ne se produit que tardivement, il peut y avoir, en outre, un certain degré d'altération des parois vasculaires : quoique ce soit là un facteur tout à fait hypothétique, cependant son intervention est très-vraisemblable. Pendant longtemps, les parois des capillaires et celles des vaisseaux de transition peuvent rester saines, malgré le léger excès de pression auquel elles sont soumises ; mais elles doivent finir par se fatiguer et par subir un re-

(1) L'œdème pulmonaire qui se produit parfois chez les animaux, sur lesquels on pratique une lésion de la moelle allongée (*), est-il dû à une paralysie directe des nerfs vaso-moteurs destinés aux vaisseaux des poumons ? Ne doit-on pas l'attribuer à une paralysie indirecte de ces nerfs, en admettant que la lésion à laquelle le bulbe rachidien est soumis, suspend l'activité des ganglions qui régissent en partie le tonus des vaisseaux pulmonaires ?

(*) Brown-Séquard. (Comptes rendus de la Société de biologie, 1870, p. 124; 1871, p. 101.)

lâchement qui constitue une condition favorable à une transsudation séreuse. Enfin, s'il s'agit d'un œdème limité au membre supérieur, ou prédominant dans ce membre, chez un hémiplégique, il faut tenir compte aussi de la possibilité d'une compression des veines principales du membre, surtout lorsque le malade est confiné au lit.

Vous voyez, en résumé, que les troubles fonctionnels de l'appareil vaso-moteur jouent un rôle très-important dans la production de l'œdème dans un certain nombre de cas : c'est surtout à ces troubles qu'est due l'infiltration séreuse qui peut se montrer dans les membres et dans diverses autres parties du corps, sous l'influence de lésions des nerfs, de névralgies, d'altérations des centres nerveux. Ils peuvent aussi intervenir comme conditions adjuvantes, dans les cas où l'œdème dépend d'obstacles mécaniques s'opposant à la libre circulation du sang dans les veines. Ils peuvent enfin favoriser l'œdème dû à des altérations du sang, de telle sorte que l'infiltration séreuse soit plus considérable alors dans les parties où l'innervation vasomotrice est affaiblie, que dans d'autres régions du corps. Mais, dans ces deux dernières catégories de cas morbides, la coopération des troubles vaso-moteurs est tout à fait éventuelle et accessoire ; les obstacles à la circulation veineuse et les altérations du sang sont, par elles-mêmes, des causes suffisantes.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

Gangrène symétrique des extrémités. — Névrose congestive et symétrique des extrémités. — Névroses vaso-motrices ou angio-névroses. — Migraine ; opinions diverses sur le siége de cette affection. — Théorie de M. Du Bois-Reymond sur la pathogénie de la migraine ; théorie de M. Möllendorff. — — Examen critique de ces théories.

Nous allons poursuivre nos études, et examiner quelques maladies dont certains auteurs ont attribué la genèse et les principaux accidents morbides à des troubles fonctionnels de l'appareil vaso-moteur.

Voyons d'abord l'affection que M. Maurice Raynaud a décrite sous le nom de *gangrène symétrique des extrémités* (1). Ce médecin a donné cette dénomination à une variété de gangrène qu'il a observée un certain nombre de fois, et qui offre ce caractère bien remarquable de se produire d'une façon symétrique au niveau des extrémités des membres. Tantôt on observe du sphacèle dans deux membres seulement, et ce sont alors, d'ordinaire, les membres inférieurs qui sont affectés ; tantôt les quatre membres sont atteints en même temps ; parfois même, il y a, en outre, de la tendance à la gangrène des oreilles et du nez.

D'après M. Maurice Raynaud, il n'y aurait pas d'altérations du cœur, ni des artères, dans ces cas ; et, par consé-

(1) Maurice Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités* (Thèse inaugurale, Paris, 1862. — Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XV, 1872 ; article *Gangrène symétrique des extrémités*, p. 636 et suiv.)

quent, on devrait considérer comme inexacte l'idée qui se présente immédiatement à l'esprit, en présence des faits de ce genre, à savoir : que la gangrène serait due à une occlusion artérielle, soit par endartérite hyperplastique, soit par thrombose ou par embolie.

C'est surtout chez de jeunes sujets, de vingt à trente-cinq ans, que l'on rencontre cette variété de sphacèle, et cela serait encore un argument à opposer à ceux qui voudraient expliquer la gangrène, dans ces cas, par une obturation des artères. La gangrène symétrique s'observe principalement chez des femmes, et celles qui en sont atteintes offrent, en général, un état névropathique plus ou moins accusé.

Le plus souvent, le froid a paru agir comme cause déterminante : parfois, l'accès d'anémie locale a semblé se produire sous l'influence d'émotions morales. D'ailleurs, même lorsque les malades ont pu rapporter au froid les phénomènes morbides dont leurs extrémités étaient le siége, on a pu constater fréquemment que la température n'avait pas été assez basse, pour qu'on pût ainsi se rendre compte facilement de l'invasion des accidents. L'affection s'est montrée, chez plusieurs malades, au moment de la menstruation.

La gangrène symétrique, d'après M. Raynaud, ne serait qu'un des modes de terminaison de l'*asphyxie locale*, ou de la *syncope locale des extrémités*. Quelle que soit la cause de cette affection, les premiers phénomènes sont semblables à ceux de l'*onglée*, et ils se manifestent, soit dans un, deux ou trois doigts ou orteils des extrémités symétriques, soit dans tous les doigts ou tous les orteils en même temps. La peau des parties atteintes est pâle, exsangue ; il y a un refroidissement considérable de ces parties, avec abolition

de la sensibilité au contact et à la piqûre; le malade éprouve une sensation d'engourdissement plus ou moins pénible dans les doigts ou les orteils devenus ainsi exsangues, et il ne peut les mouvoir que difficilement. La pâleur peut s'étendre au delà de la racine des doigts et des orteils.

Lorsque les doigts ou les orteils offrent cette pâleur, elle est due évidemment à ce que les divers vaisseaux cutanés, artérioles, capillaires et veinules, se sont entièrement vidés du sang qu'ils contenaient. Dans d'autres cas, les parties atteintes présentent une coloration plus ou moins livide ou cyanosée, souvent nuancée çà et là de plaques blanchâtres, avec toutes les variétés possibles, comme distribution de ces teintes. Il est clair que tous les réseaux capillaires ne sont pas complétement vides dans ces cas ; le sang y séjourne sans renouvellement possible ; il peut même s'y accumuler par une sorte de reflux rétrograde du contenu des veines. Parfois les effets de la stase veineuse et capillaire ne sont pas limités aux doigts ou aux orteils, et l'on voit se dessiner des marbrures livides sur le trajet des veines superficielles, jusqu'à une certaine distance au-dessus de ces extrémités.

Cet état des extrémités, qui forme la période de début de la gangrène locale des extrémités, peut disparaître : la peau, dans les points primitivement anémiés, récupère ses caractères normaux, après avoir passé toutefois par une période congestive, pendant laquelle on observe une rougeur cutanée, plus ou moins intense, avec douleurs plus ou moins vives. Tout se passe alors, comme dans le phénomène de l'onglée, où l'on voit les doigts anémiques se congestionner d'abord, et devenir douloureux, avant de reprendre les caractères de l'état normal.

Dans d'autres cas, l'anémie locale persiste, soit qu'elle se montre pour la première fois, soit qu'elle ait paru et disparu déjà un certain nombre de fois. L'anémie locale persistante conduit nécessairement à la gangrène. Des phlyctènes, contenant une sérosité plus ou moins rousse, se forment sur les doigts ou les orteils : ou bien, il y a dessiccation de la peau, avec retrait des tissus; puis état comme parcheminé du tégument, avec teinte noire de la partie en voie de sphacèle. La partie ainsi modifiée offre une sorte de momification. La gangrène est alors tout à fait semblable à la gangrène sèche, dite sénile, qui se produit dans un membre ou dans un segment de membre, dont l'artère principale est oblitérée par un caillot autochthone ou embolique. Le travail d'élimination des parties sphacélées s'effectue, dans les cas de gangrène symétrique des extrémités, comme dans ceux de gangrène dite sénile : l'élimination une fois faite, la guérison peut avoir lieu sans l'intervention du chirurgien. Les eschares peuvent être d'ailleurs très-limitées, et n'occuper qu'une petite partie de la surface d'un ou de plusieurs doigts. On ne trouve, par conséquent, après la guérison, dans le point où elles se sont formées, que de petites cicatrices. La gangrène se déclare parfois ailleurs que sur les doigts et les orteils; elle peut, par exemple, se produire au niveau des malléoles. Nous avons dit qu'on l'avait observée au nez et aux oreilles.

Lorsque l'anémie locale des extrémités donne naissance à la gangrène, le travail de sphacèle s'accompagne souvent de douleurs extrêmement vives, de caractères variés, mais que les malades désignent d'ordinaire sous le nom de sensations de brûlures, ou de déchirement. Ces douleurs irradient jusqu'à une certaine distance du point où s'effectue la mortification.

Ce qu'il faut bien noter, car c'est un trait d'une grande importance dans le tableau de l'affection, c'est que le pouls ne cesse pas d'être perceptible à la racine du segment du membre, où se produit la gangrène. Ainsi le pouls radial et le pouls cubital se reconnaissent, lorsque ce sont les doigts qui sont atteints ; le pouls de l'artère pédieuse se sent très-nettement, lorsque c'est le gros orteil qui est le siége du mal.

Je laisse de côté de nombreux détails indiqués par M. Raynaud dans sa description de la gangrène symétrique des extrémités ; je me borne à vous rappeler ceux qui peuvent nous permettre d'examiner si cette affection doit être attribuée à un trouble fonctionnel de l'appareil vaso-moteur.

La gangrène symétrique des extrémités, telle que M. Raynaud l'a fait connaître, est admise aujourd'hui par les pathologistes de tous les pays. Il est difficile, en effet, de ne pas faire une place à part à cette variété de gangrène, qui semble ne pas être produite par une obstruction artérielle, qui se montre de préférence sur de jeunes sujets, et qui atteint, d'une façon symétrique, les extrémités digitales des deux membres inférieurs ou des deux membres supérieurs, ou des quatre membres. Peut-être la dénomination de gangrène *symétrique* élimine-t-elle des faits qui devraient être rapprochés de ceux auxquels ce nom est justement appliqué. M. Gubler a relaté un fait de gangrène d'un des orteils, observé chez une jeune femme qui n'offrait aucun signe d'obturation des artères du membre correspondant. Les faits de ce genre, par cela seul que la gangrène a été unilatérale, diffèrent-ils, au fond, des cas de gangrène symétrique des extrémités ? Il me semble que non ; et, par conséquent, je crois que le

nom donné par M. Raynaud à cette affection devrait être modifié.

Un caractère absolument essentiel de la gangrène symétrique des extrémités, c'est l'absence de toute cause d'obstruction ou de compression des artères qui portent le sang oxygéné aux extrémités affectées. Comment donc expliquer l'arrêt de la circulation dans les parties atteintes d'abord d'anémie, puis de gangrène ?

M. Maurice Raynaud pense que l'interruption de l'afflux du sang dans ces parties est le résultat d'un spasme des petits vaisseaux, sous l'influence d'une excitation des vaso-moteurs innervant ces conduits. Cette excitation aurait lieu, dans la plupart des cas au moins, par mécanisme réflexe. D'après M. Raynaud, on pourrait peut-être, chez certains sujets du sexe féminin, considérer l'appareil génital comme le point de départ de la stimulation qui, par la médiation des centres nerveux, déterminerait l'excitation des nerfs vaso-moteurs destinés aux vaisseaux de telles ou telles extrémités. C'est ainsi qu'on se rendrait compte de l'influence des époques menstruelles sur la production des accès d'anémie locale, suivis ou non de sphacèle. Dans un bon nombre de cas, l'irritation centripète aurait pour siége primitif les extrémités elles-mêmes des membres ; c'est là du moins ce qui paraît probable, lorsque l'anémie locale du début se produit sous l'influence du froid.

L'excitation réflexe vaso-motrice serait transmise le plus souvent aux artérioles et aux veinules. Ces vaisseaux, en se resserrant, feraient passer le sang qu'ils contiennent dans des veines des mains ou des pieds. Les vaisseaux capillaires seraient vidés eux-mêmes, par suite du retrait élastique des tissus qu'ils traversent. Les artérioles resteraient spasmodiquement resserrées, leur calibre intérieur

serait effacé, et, par conséquent, tout afflux de sang serait impossible dans les réseaux capillaires en communication avec elles. Les doigts, les orteils, dans lesquels ont lieu ces phénomènes vasculaires réflexes, sont donc nécessairement exsangues; ils ont une teinte entièrement pâle; leur température s'abaisse rapidement; ils deviennent insensibles et le mouvement volontaire y est plus borné, plus difficile, que dans les conditions normales. C'est à cet état que M. Raynaud a donné le nom de *syncope locale des extrémités*. Il a désigné sous le nom d'*asphyxie locale des extrémités*, l'état des doigts et des mains qui se montre dans d'autres cas, lorsque l'excitation réflexe vaso-motrice agit, d'une façon presque exclusive, sur les artérioles des doigts ou des mains. Les artères reviennent sur elles-mêmes, chassent le sang qu'elles contiennent dans les réseaux capillaires et dans les veines; mais la plupart des vaisseaux veineux, ne recevant pas d'excitation vaso-constrictive, ne se resserrent pas. Ils deviennent le siége d'une stase sanguine, parfois même il s'y opère un reflux par pression rétrograde. De là une teinte cyanique, plus ou moins livide, de certaines parties des extrémités atteintes.

Les expressions dont M. Raynaud s'est servi, pour désigner ces deux états des parties menacées de gangrène, sont ingénieuses; mais elles ont le tort de détourner quelque peu de leur sens habituel les termes employés; et, d'autre part, elles sont passibles d'un autre reproche, car elles tendent à séparer trop nettement deux troubles de la circulation qui ne sont que de simples variétés d'un même phénomène morbide, reliées l'une à l'autre par des formes mixtes, ou pouvant même se montrer successivement chez le même malade. Au fond, c'est, dans l'un comme dans

l'autre cas, le même trouble vaso-moteur, à savoir la constriction spasmodique des artères, qui donne lieu aux accidents consécutifs; et ce trouble peut conduire à la même terminaison : la gangrène sèche.

Quant à l'hypothèse proposée par M. Raynaud pour expliquer le mode de production de l'anémie locale des extrémités, elle a été acceptée par la plupart des médecins. Rien ne s'oppose, en effet, à ce qu'on admette une action réflexe vaso-motrice, comme cause du resserrement des vaisseaux des extrémités atteintes. D'autre part, je conçois qu'on ait été entraîné à placer le centre de cette action réflexe dans le myélencéphale : l'apparition simultanée de l'anémie locale dans des parties symétriques des membres ne semble laisser guère de place au doute. Il paraît difficile de se rendre compte de ce caractère important de l'anémie locale des extrémités, sans supposer l'intervention d'un trouble excité dans le centre commun des vaso-moteurs des deux côtés du corps, c'est-à-dire dans l'axe bulbo-spinal.

On peut bien, il est vrai, se demander si les vaisseaux, et, en particulier, les artères, n'offrent pas, quoi qu'on en ait dit, des altérations dans ces cas, et si ces altérations ne jouent pas un rôle important dans la production de l'anémie locale et de la gangrène qui peut en être la suite. Des phénomènes analogues à ceux de la gangrène symétrique peuvent s'observer chez des sujets dont les artères sont atteintes d'altérations scléro-athéromateuses, avec épaississement souvent énorme de leur tunique interne. On peut voir, dans ces cas, des accès d'anémie locale, avec pâleur blanche ou livide des parties, avec refroidissement, douleurs, et menace de sphacèle, se dissiper au bout d'une heure ou même d'un temps un peu plus

long (1). Dans d'autres cas, l'anémie locale conduit à la gangrène d'une partie plus ou moins étendue du membre où les phénomènes dont nous venons de parler se manifestent. Mais de pareils faits n'autorisent pas à nier la possibilité de la production de la gangrène symétrique des extrémités, sans altération notable des vaisseaux. Le caractère de symétrie qu'offre l'affection décrite par M. Raynaud; l'âge peu avancé des sujets chez lesquels on l'observe d'ordinaire, l'absence de lésions reconnaissables soit dans le cœur, soit dans les principaux vaisseaux que l'on peut directement explorer; telles sont, je le répète, les circonstances qui plaident en faveur de l'hypothèse d'une simple constriction des artérioles, comme cause des accidents dont il s'agit.

Je ne puis me défendre, au contraire, d'un certain doute, au sujet de l'intervention de l'axe bulbo-spinal, comme centre constant de réflexion des irritations périphériques qui donnent lieu à la constriction des petits vaisseaux, dans les extrémités frappées d'anémie locale. Cette intervention est-elle nécessaire, pour que cette anémie se produise d'une façon symétrique?

Je dois faire remarquer que, chez des individus bien portants, chez de jeunes enfants, il n'est pas absolument rare de voir l'onglée apparaître, en même temps, aux deux mains, et les mêmes doigts de chaque main devenir pâles, exsangues, sous la simple influence du froid extérieur. Il me semble que l'anémie des doigts a lieu, dans ces cas, sans qu'il y ait médiation du centre nerveux médullaire, entre l'action du froid sur la peau et le resserre-

(1) J'ai observé plusieurs cas de ce genre : deux de ces faits ont été relatés par M. Hallopeau, dans une note communiquée à la Société de biologie (Comptes rendus de la Société de biologie, 1869, p. 323).

ment des vaisseaux. Les artérioles et les veinules se resserrent par suite de deux causes. Il y a d'abord excitation directe des vaisseaux cutanés, par le contact entre la peau des doigts et l'air ambiant : le refroidissement de la peau l'envahit de la surface vers la profondeur ; les fibres musculaires de la tunique moyenne des vaisseaux sont excitées par ce refroidissement ; elles se contractent, et ces canaux se resserrent. Mais la cause la plus active du resserrement des vaisseaux, dans ces conditions, doit être une action réflexe vaso-constrictive, très-énergique, provoquée par l'excitation des extrémités des nerfs cutanés centripètes, et produite par l'intermédiaire des ganglions situés sur le trajet des fibres vaso-motrices, à une faible distance de leur terminaison dans les parois vasculaires.

Si je ne me trompe pas dans cette manière d'envisager le mécanisme de la production de l'onglée, ne suis-je pas en droit de supposer que les choses peuvent se passer de la même façon, dans la première période de la gangrène symétrique des extrémités? En quoi les phénomènes de cette première période diffèrent-ils de ceux de l'onglée? Ne voyons-nous pas que tout se réduit, dans l'un comme dans l'autre cas, à une constriction des vaisseaux avec pâleur cadavérique des doigts ou des orteils, constriction plus ou moins durable, et suivie d'un retour à l'état normal, après une période de congestion plus ou moins douloureuse? Pourquoi faire intervenir la moelle épinière, comme centre de réflexion vaso-motrice, dans un cas plutôt que dans l'autre? Je sais bien que l'on objectera à cette assimilation certains des caractères de l'anémie locale nécrogène : son apparition presque toujours symétrique dans les extrémités des deux membres supérieurs ou inférieurs, la possibilité de sa production simultanée dans les

quatre membres, et surtout sa terminaison fréquente par la gangrène d'une partie plus ou moins étendue des régions affectées. Je ne vois pourtant là aucune objection péremptoire.

Il est clair que les individus, chez lesquels on observe la gangrène symétrique des extrémités, offrent une prédisposition spéciale. Un refroidissement qui ne produirait aucun effet sur d'autres sujets, suffit pour déterminer une anémie locale des extrémités chez ces individus; et, de plus, cette anémie est assez complète et assez durable chez eux, pour se terminer par gangrène. Il faut donc admettre, dans ces cas, une impressionnabilité plus grande de la peau des extrémités, peut-être une excitabilité plus forte des centres de réflexion vaso-motrice, et une résistance moindre des tissus à l'interruption prolongée de l'irrigation sanguine. Mais tous les phénomènes de l'anémie nécrogène des extrémités peuvent se produire par la médiation des ganglions vaso-moteurs placés sur le trajet des nerfs vasculaires, et les centres bulbo-médullaires peuvent être tout à fait hors de cause.

Si l'anémie locale des extrémités est si souvent symétrique, dans l'affection décrite par M. Raynaud, cela s'explique par ce fait qu'il s'agit de sujets, chez lesquels la prédisposition locale naît sous l'influence d'une modification générale de l'économie, et doit être à peu près égale dans les parties homologues des deux côtés du corps. En somme, que se produit-il chez ces sujets? Les parties les plus éloignées du cœur, les moins volumineuses, les plus exposées, par tous les points de leur surface, au contact de l'air, offrent une résistance moindre que dans l'état normal à l'influence réfrigérante du milieu extérieur, et, par suite, elles deviennent plus facilement le siége de con-

strictions musculaires réflexes. Or, ne conçoit-on pas qu'une pareille prédisposition locale doive exister au même degré dans les parties symétriques du corps ?

Nous avons considéré jusqu'ici l'influence réfrigérante du milieu extérieur comme la condition qui détermine d'ordinaire l'accès d'anémie locale des extrémités. Est-ce là une condition nécessaire? Nous ne saurions rien affimer à cet égard. L'anémie locale symétrique des extrémités est une affection assez rare. Je n'en ai vu que deux cas, dont un seul bien net. Dans ces cas, les malades rapportaient les accès de pâleur exsangue de leurs doigts (les doigts seuls étaient affectés) au refroidissement que subissaient leurs mains mises hors du lit. Même dans les cas où il semble n'y avoir eu aucun refroidissement, il est difficile de savoir s'il en a bien été ainsi. La prédisposition peut être telle, chez certains malades, que la moindre réfrigération agisse, même sans attirer leur attention.

Si cette cause déterminante n'intervient pas dans tous les cas, et si l'on ne trouve pas d'autre influence extérieure, pouvant agir sur la surface des extrémités du corps, de façon à y provoquer des constrictions vasculaires réflexes, on peut se demander si l'anémie locale symétrique des extrémités ne peut pas se produire par suite d'irritations qui, nées dans l'intérieur de l'organisme, détermineraient, soit directement, soit par action réflexe, une excitation des fibres vaso-constrictives destinées aux vaisseaux des doigts, des orteils, etc. M. Maurice Raynaud, comme je l'ai dit, explique ainsi un certain nombre de cas d'anémie locale symétrique des extrémités; entre autres, ceux qui s'observent parfois pendant la période menstruelle. L'irritation partirait, dans ce cas, de l'appareil génital, et irait, par l'intermédiaire du centre bulbo-

spinal, exciter les nerfs vaso-moteurs des extrémités. Je suis porté à croire que les relations entre le travail physiologique de la menstruation et l'anémie locale symétrique des doigts ou des orteils, ne sont pas aussi directes que le suppose M. Raynaud. Il me paraît probable que, si cette anémie a été observée parfois dans le cours de la période menstruelle, c'est parce que le système nerveux est souvent alors dans un état d'excitabilité tout à fait exagérée. Les moindres impressions faites sur la peau peuvent donner lieu à des réactions hors de proportion avec elles. Le resserrement réflexe des vaisseaux des extrémités (doigts, orteils, etc.) pourrait donc se produire alors sous l'influence des impressions venues de l'extérieur, bien plus facilement que dans l'état normal.

Quoique, dans la plupart des cas, on puisse reconnaître que les accès d'anémie locale symétrique des extrémités ont été provoqués par une influence extérieure, surtout par le contact réfrigérant de l'air ambiant, cependant on peut se demander si ce trouble circulatoire n'a pas exceptionnellement pour cause un état de souffrance des nerfs, état plus ou moins analogue à celui qui existe dans les névroses. Les accès d'anémie symétrique des extrémités, suivis ou non de sphacèle, pourraient alors être considérés, s'il en était ainsi, comme des accès de névrose vaso-constrictive.

Je ne me dissimule pas toutes les difficultés d'une pareille hypothèse. Quels seraient les nerfs primitivement souffrants dans une telle névrose? Seraient-ce les nerfs vaso-moteurs eux-mêmes? Je ne vois pas sur quelle analogie on s'appuierait pour le supposer. L'excitation vaso-motrice serait-elle réflexe, et les fibres centripètes, sensitives ou non, des doigts et des orteils, seraient-elles affectées

tout d'abord? Nous ne sommes guère plus en droit d'adopter cette interprétation que la précédente. On pourrait enfin placer le siége de l'état morbide primitif dans la moelle épinière et le bulbe rachidien. Mais je ne sais pas quelles sont les raisons sérieuses qu'on pourrait faire valoir à l'appui de cette dernière supposition (1).

Si donc il est des faits qui ne s'expliquent pas par une impression venue du monde extérieur, leur interprétation me paraît extrêmement difficile, et je ne vois pas qu'on soit en droit de les considérer, sans réserve, comme prouvant l'existence d'un groupe de névroses vaso-constrictives.

Les vaisseaux des extrémités peuvent, dans certains cas, plus rares que les précédents, se dilater au lieu de se resserrer, et l'on voit alors une congestion plus ou moins intense envahir, soit les extrémités des deux membres inférieurs, soit celles des quatre membres.

J'ai eu l'occasion de voir, avec M. Alph. Guérin, un cas de ce genre. Il s'agissait d'une femme âgée de trente-cinq à quarante ans environ, névropathique, qui était tourmentée depuis plus d'un an, d'une façon très-pénible, par des accès de chaleur douloureuse se produisant dans les

(1) M. Maurice Raynaud a fait paraître un nouveau travail sur la gangrène symétrique des extrémités (*). Il a constaté que l'on peut observer parfois une constriction de l'artère centrale de la rétine, chez les malades atteints de cette affection. Il considère la gangrène symétrique des extrémités comme « une » névrose caractérisée par l'exagération du pouvoir excito-moteur des parties » centrales de la moelle présidant à l'innervation vasculaire », et il préconise l'emploi des courants continus descendants appliqués sur la colonne vertébrale. Ces courants affaibliraient le pouvoir excito-moteur de la moelle et atténueraient, par suite, les contractions vasculaires réflexes qui donnent lieu à l'asphyxie locale des extrémités.

(*) Maurice Raynaud. *Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités* (Archives gén. de Méd., 1874, p. 5 et suiv.).

quatre membres, mais surtout dans les jambes et les pieds. Ces accès avaient lieu presque tous les jours, sans régularité périodique : les pieds et la partie inférieure des jambes se congestionnaient alors ; la peau y devenait rouge sombre et très-chaude ; les artères pédieuses, dont on sentait assez difficilement le pouls dans l'intervalle des accès, battaient avec force et paraissaient dilatées. Il y avait en même temps un sentiment d'engourdissement très-douloureux, et la marche, exaspérant ces troubles morbides, était impossible. La malade ne trouvait de soulagement qu'en plongeant ses pieds et la partie inférieure de ses jambes dans l'eau froide. Diverses médications ont été employées (entre autres : le bromure de potassium, le seigle ergoté, les courants galvaniques continus) pour chercher à améliorer l'état de cette malade, mais elles n'ont eu aucun succès.

Dans ce cas, les accès de congestion douloureuse des quatre extrémités n'étaient jamais précédés par une période d'anémie. On pouvait cependant comparer les phénomènes qui se manifestaient, à ceux qui succèdent à l'état exsangue lorsque les doigts sont frappés d'onglée.

Comment interpréter un fait de cette nature? Il est certain que les impressions venues du monde extérieur ne pouvaient pas être regardées comme les causes déterminantes de ces accès de congestion douloureuse. L'observation montrait que ces accès survenaient d'une façon spontanée, en apparence du moins. On peut supposer que la congestion des extrémités était un phénomène réflexe, provoqué par une irritation névrosique des nerfs centripètes de ces extrémités. Mais si l'hypothèse d'une névrose vaso-constrictive ne peut pas être admise sans réserve, celle d'une névrose vaso-dilatatrice est aussi très-discu-

table. Cependant, nous sommes ici en présence d'un phénomène, la congestion, que nous voyons se produire très-souvent dans les cas de névralgie, tandis que l'anémie locale est tout à fait exceptionnelle dans ces cas. Rien de plus fréquent que la rougeur de la peau de la face, de la conjonctive oculaire, dans les cas de névralgie du nerf trijumeau; et quelquefois, surtout dans les cas d'intoxication palustre, on a vu des congestions intermittentes des conjonctives se produire, sans être précédées ou accompagnées de douleurs névralgiques bien manifestes. Il se pourrait donc que, dans le cas dont je viens de parler, il y ait eu réellement une sorte de névrose symétrique, peu douloureuse, des nerfs centripètes des extrémités, principalement de ceux des pieds et de la partie inférieure des jambes, déterminant, par action réflexe, une dilatation des vaisseaux de ces parties. On pourrait, jusqu'à un certain point, comparer encore ce qui avait lieu dans ce cas, à la dilatation réflexe de l'artère saphène interne, produite chez le lapin, dans l'expérience de M. Lovén, par la faradisation du bout central du nerf dorsal du pied (1).

M. Sigerson a publié (2) une observation, recueillie par M. Duchenne (de Boulogne), qui offre une certaine analogie avec le fait dont je viens de parler. Il s'agissait, dans le cas relaté par M. Sigerson, d'un homme âgé de cinquante ans, ébarbeur de cuivre. On constatait chez lui des accès d'affaiblissement des quatre membres, accès pendant lesquels les mains devenaient rouges, plus chaudes et plus sensibles que dans l'état normal. La congestion s'étendait aux avant-bras et s'accompagnait là d'une sensation de

(1) V. T. I, p. 241.

(2) Sigerson. *Note sur la paralysie vaso-motrice généralisée des membres supérieurs* (Progrès Médical, nos du 25 avril et du 2 mai 1874).

fourmillement. La chaleur augmentait ces symptômes ; le froid les faisait diminuer. Les pieds présentaient, au même moment, des phénomènes inverses, comme état de la température et de la sensibilité. La faradisation des membres supérieurs produisit dans ce cas une amélioration rapide et considérable.

Quelle que soit la théorie véritable de ces états morbides, on peut affirmer que leurs symptômes principaux sont dus à des troubles fonctionnels de l'appareil nerveux vaso-moteur. Il n'en est certainement pas de même, dans un grand nombre de cas que l'on a considérés comme des faits de *névrose vaso-motrice*, ou d'*angio-névroses*, comme on dit encore.

On a publié un certain nombre de travaux, soit en France, soit en Allemagne, sur les affections que l'on a désignées sous ces noms. Je ne puis pas vous en présenter même une courte analyse ; le temps dont je dispose ne me le permet pas. Je n'en éprouve d'ailleurs que peu de regrets, car la plupart des données qu'ils contiennent sont entièrement hypothétiques. Je me bornerai, pour vous le prouver, à examiner quelques-unes des affections dont on a attribué le développement et les principaux symptômes à une perturbation de l'appareil vaso-moteur.

Dans un travail, où le nom de *névroses vaso-motrices* a été peut-être employé pour la première fois, Cahen s'est efforcé de montrer que certains états morbides, dont la pathogénie était restée jusque-là assez obscure, avaient pour origine une affection plus ou moins passagère de l'appareil vaso-moteur (1). Il établit d'abord que les con-

(1) Cahen. *Des névroses vaso-motrices* (Archives gén. de Méd., 1863, II, p. 428, 561, 696).

gestions qui se montrent dans le cours de névralgies et qui sont si fréquentes, en particulier, chez les malades atteints de névralgies du nerf trijumeau, prennent naissance par suite d'une paralysie des nerfs vaso-moteurs de la région où se montrent ces congestions. On observe, en général, dans ces cas, une névralgie plus ou moins vive, soit avant que la congestion se manifeste, soit en même temps qu'elle se produit; mais parfois, exceptionnellement, la douleur peut faire défaut plus ou moins complétement et la rougeur cutanée se montrer seule. Il y a alors véritable névrose congestive.

Cahen étudie ensuite les névralgies iléo-lombaires et leurs relations avec les affections utérines. Il cherche à prouver que ces névralgies provoquent des congestions de l'utérus et de ses annexes; qu'elles peuvent ainsi déterminer des métrorrhagies et peut-être donner lieu à la leucorrhée. Il y aurait donc des névroses vaso-motrices des organes génitaux chez la femme.

Pour Cahen, soit dans la névralgie du trijumeau, soit dans celle des nerfs iléo-lombaires, la congestion est un phénomène réflexe. Considérées ainsi, les névroses vaso-motrices sont parfaitement admissibles. Toutefois, il est facile de voir que l'expression de *névroses vaso-motrices* n'est pas juste, car le siége véritable de la souffrance nerveuse primitive n'est pas dans l'appareil vaso-moteur, au moins dans l'immense majorité des cas. Il est d'ordinaire, comme l'admettait Cahen, dans les nerfs sensitifs ; ou, du moins, c'est l'affection produisant des douleurs sur le trajet de ces nerfs, qui détermine, par action réflexe, une dilatation des vaisseaux, dans les régions en relation plus ou moins directe avec ces nerfs. Au sens rigoureux des mots, il n'y a pas plus *névrose vaso-motrice* dans un cas de rou-

geur de la conjonctive, déterminée par une névralgie de la branche ophthalmique de Willis, qu'il n'y a *névrose sécrétoire*, dans ce même cas, lorsqu'il y a larmoiement; qu'il n'y a *névrose musculo-motrice*, lorsqu'une névralgie du trijumeau provoque des contractions plus ou moins irrégulières des muscles de la face, etc. Mais il y a trouble fonctionnel des nerfs vaso-moteurs dans le cas de congestion produite par une névralgie; et, jusqu'à un certain point, cela suffit peut-être pour légitimer l'expression de névrose vaso-motrice. On pourrait ajouter pourtant encore un mot de critique. Cette expression semble indiquer que le résultat de la perturbation nerveuse est un phénomène vaso-moteur, et, tant qu'on n'aura pas démontré que la dilatation vasculaire peut se faire par un changement actif des éléments de la tunique musculaire des vaisseaux, on ne devra regarder comme effets vaso-moteurs que les resserrements subis par ces canaux, sous l'influence de l'excitation des nerfs vaso-moteurs. Mais cette critique serait sans grande portée, puisque l'expression *névrose* signifie *trouble morbide de l'innervation*, et que ce trouble peut être aussi bien une paralysie qu'une excitation.

Ainsi donc, on peut admettre ces névroses vaso-motrices de la face et des organes génitaux de la femme, sous les réserves que j'ai faites, c'est-à-dire en regardant les troubles de l'innervation vaso-motrice comme secondaires, quelque gravité que puissent avoir d'ailleurs leurs effets (métrorrhagies considérables, par exemple). Mais il devient bien difficile d'accepter la manière de voir de Cahen, lorsqu'il cherche à démontrer que l'*irritable testis* d'Astley Cooper n'est autre chose, au moins le plus souvent, qu'une névrose vaso-motrice du testicule (1). Pour Cahen, l'an-

(1) Cahen. *Loc. cit.*, p. 561. — Un peu plus loin, il dit : « dans l'*irritable*

gine de poitrine est analogue aussi aux névroses vaso-motrices. « Si les preuves manquent encore maintenant, » dit-il, j'ai la ferme conviction qu'elles viendront plus » tard (1). » Il en serait de même, suivant lui, de certains œdèmes sous-cutanés, et de certains cas de colorations anormales de la peau, d'arthralgies, de névralgies mammaires avec tuméfaction des glandes, de diarrhée, de polyurie sucrée ou non sucrée. Il rattache même les fièvres intermittentes à ces névroses, et il les désigne sous le nom de *névroses vaso-motrices intermittentes* (2).

Je ne nie pas l'existence de troubles vaso-moteurs dans ces divers états morbides. Il est clair que les congestions qui peuvent s'y montrer, précédant ou accompagnant d'autres phénomènes pathologiques, sont presque toujours le résultat de paralysies vaso-motrices directes ou réflexes. Mais ces congestions ne sont jamais, dans les affections que nous venons de mentionner, que des modifications secondaires, subordonnées. Elles peuvent favoriser la production d'autres effets, comme lorsqu'il s'agit du diabète, de la polyurie; mais leur intervention n'est pas absolument nécessaire; et, à elles seules, elles ne sauraient donner lieu à aucune de ces affections (3).

» *testis*, il y aurait à la fois névralgie du nerf honteux externe et névrose » du plexus spermatique, et ces deux affections rendraient parfaitement » compte des phénomènes de douleur et de congestion observés dans cette » maladie ».

(1) Cahen. *Loc. cit.*, p. 698.

(2) Id. *Loc. cit.*, p. 705.

(3) Voyez : Eulenburg et L. Landois. *Des névroses vaso-motrices* (anal. *in* Gaz. hebdom., 1867, p. 731). — Voyez aussi : Bouchut. *Des névroses congestives de l'encéphale*, Paris, 1869, et un article de M. Labadie-Lagrave, à propos d'un travail du docteur Eulenburg, sur un nouveau cas de compression du cordon cervical du grand sympathique (Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie, 1873, p. 521 et suiv.). Dans cet article se trouvent des indications

J'incline à penser aussi qu'on ne peut pas considérer comme primitifs, les troubles vaso-moteurs que M. Leudet a constatés dans le cours des maladies chroniques (1). On est même, je crois, autorisé à mettre en doute l'intervention de ces troubles dans la production des phénomènes morbides, observés dans quelques-uns des cas que ce savant médecin a rassemblés dans son mémoire.

Les troubles vaso-moteurs jouent un rôle bien plus éventuel encore, et bien moins important, dans certaines autres affections où on les a parfois rencontrées; dans l'ataxie locomotrice, et dans l'atrophie musculaire progressive, par exemple. On a vu, chez les ataxiques, les pupilles offrir un rétrécissement considérable, en même temps qu'il y avait une congestion des conjonctives et une augmentation de la chaleur de l'œil (2). Mais c'est là un fait tout à fait exceptionnel, et l'on peut observer un myosis considérable, chez des ataxiques, sans qu'il y ait le moindre indice de dilatation des vaisseaux des conjonctives. C'est ce que j'ai constaté chez un homme atteint d'ataxie, qui a séjourné pendant des années dans mon service d'hôpital, à la Pitié.

De même, dans l'atrophie musculaire progressive, on n'observe que bien rarement des troubles vaso-moteurs incontestables (3), et, en tout cas, ces troubles sont sans

intéressantes, relatives aux recherches de Wagner, d'Adamück, de Grünhagen, sur les modifications de la tension intra-oculaire, produites par la section ou l'excitation de ce cordon.

(1) E. Leudet. *Etude clinique des troubles nerveux périphériques vaso-moteurs survenant dans le cours des maladies chroniques* (Archives gén. de Méd., 1864, I, p. 150 et 273).

(2) Duchenne, de Boulogne (Gaz. Hebdom., 1864).

(3) M. Rosenthal. *Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten*, 1870, p. 560.

la moindre importance, par rapport à la pathogénie de la maladie.

— Doit-on aussi se refuser à considérer la migraine, avec M. Du Bois-Reymond, comme une névrose vaso-motrice? La théorie de ce physiologiste a été admise par un certain nombre de médecins, modifiée ou repoussée par d'autres. Je dois vous dire ce que j'en pense; mais auparavant, il est nécessaire d'esquisser rapidement les principaux traits de cette affection.

La migraine est un état morbide essentiellement passager, souvent héréditaire, lié assez souvent à des diathèses, surtout à la diathèse rhumatismale ou à la goutte, se montrant par accès plus ou moins fréquents. D'une façon générale, la migraine est caractérisée par une céphalalgie d'une nature spéciale, le plus souvent accompagnée ou suivie de mal de cœur, d'envies de vomir, de vrais vomissements. Cette affection débute d'ordinaire dans la jeunesse, parfois dans l'enfance; elle diminue souvent d'intensité dans l'âge mûr; les accès deviennent de plus en plus rares, et ils peuvent même cesser de se reproduire avant la vieillesse.

La migraine est donc un mal de tête plus ou moins compliqué. Il ne faut pas donner ce nom à toutes les variétés de céphalalgie; ce serait commettre une complète erreur. Les individus atteints de migraine connaissent bien la différence qui existe entre ce mal de tête et les autres formes de céphalalgie : cette différence est considérable; mais elle est difficile à caractériser, surtout à cause des variétés que peut présenter l'affection dont il s'agit.

La migraine n'est pas toujours unilatérale, comme semblerait l'indiquer l'étymologie de ce mot. Elle peut être

médiane, et occuper une grande partie de la tête, sans prédominance d'un côté; elle peut siéger, soit à la région frontale, soit à la région sincipitale, soit aux régions temporales, ou pariétales, soit à la partie postérieure de la tête. Il n'en est pas moins vrai que la migraine typique est unilatérale et n'occupe qu'une partie plus ou moins étendue d'une des moitiés de la tête. Le plus souvent, le mal de tête siége surtout à la région frontale et tout autour de l'orbite; il s'accompagne d'une douleur orbitaire profonde et d'une souffrance du globe oculaire lui-même. La douleur n'est pas violente, en général; elle est plutôt sourde, gravative : il y a, quelquefois des battements pénibles. La pression des différents points de la région sus-orbitaire permet de reconnaître que la douleur est plus forte sur le trajet de certains nerfs, sur celui du nerf frontal le plus souvent. Parfois la pression de ce nerf donne lieu, au contraire, à un soulagement de la céphalalgie et celle-ci reprend son intensité lorsqu'on cesse de presser le nerf. La pression de l'œil est douloureuse aussi, dans beaucoup de cas.

Le mal de tête de la migraine est fréquemment accompagné d'une paresse extrême des facultés intellectuelles et d'un malaise cérébral indéfinissable, mais très-pénible, que les impressions faites sur les organes des sens spéciaux exagèrent. Il y a d'ordinaire une grande aversion pour les odeurs, le bruit, les sensations lumineuses. Parfois le malade voit des bluettes, ou des lignes lumineuses, dessinant des figures plus ou moins géométriques ; il entend des bourdonnements ou des bruissements. Il peut éprouver du vertige et un sentiment tout spécial de défaillance, suivi parfois de syncope. Il recherche l'isolement, le silence et l'obscurité. Tout travail intellectuel devient impossible.

En même temps se manifeste un état nauséeux qui augmente progressivement. Souvent des bâillements se produisent, incessamment répétés. Il peut y avoir diminution notable de la sécrétion urinaire.

Il n'y a pas de fièvre réelle ; cependant le nombre des battements du cœur peut augmenter ; quelquefois, il est vrai, c'est l'inverse qu'on observe. Certains malades ressentent une impression de froid dans toutes les parties du corps. La température des extrémités peut baisser notablement : quelquefois ces phénomènes sont plus accusés dans les membres du côté correspondant à la moitié de la tête, où siége la céphalalgie (1).

L'accès se termine souvent par des vomissements répétés, alimentaires, muqueux ou bilieux, suivant les cas ; ou bien, si le malade peut s'endormir, le sommeil amène un soulagement notable ou une guérison complète. Après l'accès, il peut y avoir une diurèse plus ou moins abondante.

En général, les accès offrent toujours les mêmes caractères chez la même personne. Ils se produisent parfois d'une façon périodique, surtout chez les femmes, chez lesquelles ils peuvent avoir lieu lors de chaque époque menstruelle (2). Dans certains cas, ils semblent avoir pour cause une insomnie prolongée ; dans d'autres cas, au contraire, l'accès a lieu à la suite d'un sommeil profond

(1) Dans des cas tout à fait exceptionnels, il peut y avoir une sensation d'engourdissement, plus ou moins prononcée, dans une moitié du corps, ou dans un membre, et cette sensation peut correspondre à un affaiblissement passager, soit de la sensibilité et de la motilité volontaire, soit de l'une ou de l'autre de ces deux aptitudes fonctionnelles du système nerveux, dans cette partie.

(2) Chez les femmes qui ont la migraine à chaque époque menstruelle, cette affection disparaît presque toujours lors de la ménopause.

et plus durable que d'ordinaire. Tous les écarts de régime, tous les genres de fatigue, peuvent donner naissance à la migraine, chez les sujets prédisposés.

Quand arrive l'âge dans lequel les accès de migraine s'éloignent et tendent à disparaître, ils peuvent se modifier notablement. L'état nauséeux peut être beaucoup moins marqué, la céphalalgie peut être moins vive, et la crise, au lieu de s'effectuer par des vomissements, peut se faire surtout par les bâillements dont j'ai déjà parlé, et par des pandiculations.

Enfin, je dois dire un mot des modifications objectives que présentent la face et les yeux. Outre l'expression d'abattement, l'apparence d'atonie que peuvent offrir les traits, on constate fréquemment une pâleur très-prononcée de toute la face, même alors qu'il n'y a pas d'état nauséeux ; chez certains malades, la face offre, au contraire, une congestion manifeste. Ces modifications sont plus faciles à reconnaître, quand la migraine est unilatérale. Souvent alors, du côté où siége la céphalalgie, la joue est ou plus rouge et plus chaude, ou plus pâle et plus froide que celle du côté opposé ; elle peut être le siége d'une sécrétion sudorale exagérée : la conjonctive peut être congestionnée, avec ou sans larmoiement; quelquefois la pupille est plus large ou plus étroite que dans l'état normal ; il peut y avoir une irritation de la membrane muqueuse de la fosse nasale du même côté, avec sécrétion abondante de liquide limpide et éternuments répétés, etc.

La migraine a été regardée, par différents auteurs, comme une affection locale, passagère, des nerfs. Ainsi, pour Wepfer, Tissot, c'était une névralgie sus-orbitaire.

Cette opinion a été adoptée par des médecins contemporains : Stokes, M. Lebert, M. Anstie et divers autres pathologistes ont, en effet, considéré la migraine comme une névralgie de la branche ophthalmique du nerf trijumeau. M. Piorry présume que la migraine est une irisalgie, et il se fonde surtout, pour émettre cette hypothèse, sur l'endolorissement du globe oculaire et sur les sensations lumineuses subjectives et variées qui peuvent se produire dans la première période de l'accès. Il est à peine besoin de faire remarquer que ces sensations ne peuvent pas dépendre d'une souffrance de l'iris. Pour Calmeil, pour Romberg, il s'agirait d'une hyperesthésie du cerveau (*névralgie cérébrale*), et cette supposition a été admise par divers médecins, entre autres par M. Leubuscher. M. Liveing place aussi le siége de la migraine dans le centre encéphalique, vers l'isthme de l'encéphale (1).

M. Du Bois-Reymond a émis une autre manière de voir (2). L'étude attentive qu'il a faite de la migraine sur lui-même, l'a conduit à penser que cet état morbide est produit par une contraction spasmodique de la tunique musculaire des artères de la région affectée de la tête, contraction due à une excitation durable des nerfs sympathiques correspondants. C'était le côté droit de la tête qui, chez lui, était le siége de la migraine. Or, la face, de ce côté, était pâle et affaissée ; l'ouverture palpébrale était rétrécie ; la conjonctive était rouge ; la pupille était dilatée ; l'œil semblait retiré vers le fond de l'orbite. L'artère tem-

(1) Edward Liveing. *On Megrin, Sick-headache and some alied disorders* (Anal. *in* Gaz. hebdom., 1873, p. 822. — Voyez aussi : Anal. *in* London Medic. Record, 1873, p. 113).

(2) Du Bois-Reymond. *Zur Kenntniss der Hemicranie* (Archiv f. Anat. und Physiol., 1860, p. 461-468).

porale droite paraissait revenue sur elle-même, plus dure que dans l'état normal (1). La toux, l'action de baisser la tête, augmentaient la céphalalgie. Vers la fin de l'accès, l'oreille droite devenait rouge et chaude.

L'excitation du cordon cervical sympathique, suivant M. Du Bois-Reymond, dans les cas de ce genre, pourrait naître dans ce cordon lui-même, ou dans la moelle épinière, au niveau de la région cilio-spinale. Chez lui, la pression faite sur les apophyses épineuses, qui correspondent à cette région, déterminait de la douleur, pendant et après l'accès (2).

Parfois, c'est la pression sur le trajet du cordon cervical du sympathique qui est douloureuse.

D'après MM. Eulenburg et Guttmann, on observerait, dans les cas de migraine, un rétrécissement de la pupille vers la fin de l'accès (3). Brunner, au dire de ces auteurs, aurait observé, sur lui-même et sur sa mère, une sensibilité douloureuse dans la région du ganglion cervical supérieur et du ganglion cervical moyen.

M. Du Bois-Reymond attribue les nausées et les vomissements de la migraine, aussi bien que les bluettes qui tourmentent le malade, aux modifications de la pression intra-encéphalique déterminées par l'excitation du sympathique.

(1) Il convient de noter que ces phénomènes ne s'accordent pas tous avec l'hypothèse d'une irritation du cordon cervical du sympathique. On sait, en effet, que la faradisation de ce cordon produit un mouvement de propulsion de l'œil, avec écartement des paupières et un resserrement des vaisseaux de la conjonctive oculaire.

(2) Voyez un cas analogue rapporté par M. Armaingaud, dans son mémoire intitulé : *Du point apophysaire dans les névralgies, et de l'irritation spinale.* Paris, 1872, p. 16.

(3) A. Eulenburg et P. Guttmann. *Die Pathologie des sympathicus auf physiologischer Grundlage.* Berlin, 1873, p. 17 et suiv.

Cette excitation du sympathique est-elle primitive ou secondaire? Est-elle le résultat d'une névralgie à laquelle il faudrait rapporter le mal de tête de la migraine? M. Du Bois-Reymond pense que le spasme tonique des artérioles pourrait bien être, par lui-même, la cause des douleurs, lesquelles seraient analogues aux douleurs musculaires de l'utérus dans l'accouchement, de l'intestin dans les coliques, à celles de la crampe, ou même aux douleurs de la peau dans le frisson fébrile. MM. Eulenburg et Guttmann supposent qu'une autre cause peut entrer aussi en jeu, à savoir : l'anémie temporaire de la moitié (ou de la région) atteinte de la tête, par suite de la constriction des artérioles : c'est là une cause d'irritation pour les nerfs sensitifs des diverses parties de la région affectée : peau, péricrâne, membranes cérébrales, départements sensibles du cerveau lui-même ; et cette irritation pourrait déterminer de la douleur. Ces médecins allèguent, à l'appui de leur hypothèse, l'augmentation de la douleur de tête par la toux, par l'action de se baisser, par la compression de la carotide du côté correspondant à celui où existe la migraine : la compression de la carotide du côté opposé diminuerait au contraire la céphalalgie. Si cette influence de la compression des carotides semble plaider en faveur de l'hypothèse en question, on ne comprend pas bien que l'augmentation de la céphalalgie par la toux, par l'action de se baisser, puisse servir à prouver qu'il y a anémie de la moitié affectée de la tête pendant la migraine; car il semble que, dans ces conditions éventuelles, il doit se produire un afflux de sang vers l'encéphale : par conséquent, la céphalalgie devrait momentanément diminuer. Disons, d'autre part, que, d'après ces mêmes auteurs, on observe le plus souvent, sous l'influence de la compression de l'une

ou de l'autre carotide, des effets inverses de ceux que nous venons de mentionner.

M. Du Bois-Reymond avait déjà noté que l'on ne rencontre pas, dans tous les cas de migraine, l'ensemble de symptômes qu'il constatait sur lui-même : il avait remarqué surtout que l'on ne trouve pas toujours la pupille resserrée du côté où siége la céphalalgie. Aussi avait-il proposé, pour le genre particulier de migraine dont il était atteint, un nom spécial, celui de *Hemicrania sympathico-tonica* (migraine sympathico-tonique).

Plus tard, M. Möllendorff a émis une théorie qui se rapproche de celle de M. Du Bois-Reymond, en ce qu'elle attribue aussi le principal rôle à un trouble des nerfs vaso-moteurs, mais qui s'en éloigne, en ce qu'elle admet une paralysie des vaisseaux au lieu d'un spasme vasculaire (1). D'après ce médecin, les nerfs vaso-moteurs destinés à la carotide et à ses branches seraient paralysés, et il y aurait, par suite, dilatation des vaisseaux de la moitié correspondante de la tête.

L'effet ordinaire de la compression de l'une ou de l'autre carotide, c'est-à-dire la diminution de la migraine par la compression de l'artère du côté affecté, et son augmentation par la compression de l'artère du côté opposé, semble un argument favorable à cette hypothèse. J'ajoute que M. Möllendorff a constaté, à l'aide de l'ophthalmoscope, une dilatation des vaisseaux profonds de l'œil (artère et veines de la rétine).

Cette hypérémie cérébrale aurait pour effet, suivant M. Möllendorff, de déterminer un ralentissement des mouvements du cœur, dont le nombre, de 72 à 76, peut

(1) Möllendorf. *Ueber Hemicranie* (Archiv f. path. Anat. XII Bd, p. 385).

tomber à 56 ou 48 par minute, et de produire un affaiblissement du pouls radial : le pouls deviendrait, au contraire, large et mou au niveau de la carotide et de l'artère temporale. MM. Eulenburg et Guttmann expliquent le ralentissement des mouvements du cœur et la petitesse du pouls radial, au moyen des résultats fournis par les expériences de MM. Hermann et Escher (1) et par celles de M. Landois (2). MM. Hermann et Escher auraient prouvé que l'hypérémie, provoquée rapidement dans l'encéphale, a pour effet un certain degré d'irritation de la moelle allongée. Quant à M. Landois, il aurait démontré que la conséquence de l'irritation ainsi produite pouvait être une excitation des nerfs vagues et des différents nerfs vaso-moteurs du corps.

La migraine, telle que M. Möllendorff l'a observée, diffère donc de celle que M. Du Bois-Reymond a étudiée sur lui-même ; il y aurait ainsi, comme le disent MM. Eulenburg et Guttmann, une sorte particulière de migraine, qu'on pourrait désigner sous le nom de *Hemicrania neuroparalytica* ou *angio-paralytica*.

A la fin de l'accès de la migraine, le resserrement des vaisseaux des diverses parties du corps (en exceptant la région de la tête où siége la céphalalgie), ferait place à une dilatation, et il y aurait alors, par suite, une augmentation des sécrétions salivaire (3), urinaire, biliaire; on observerait de la pléthore des organes abdominaux et de la tendance au catarrhe trachéo-bronchique. La ré-

(1) Hermann et Escher (Pflüger's Archiv, 1870, p. 3).

(2) Landois (Centralblatt, 1865, n° 44 ; 1867, n° 10).

(3) Voyez : O. Berger. *Zur Pathogenese der Hemicranie* (Virchow's Archiv, LIX, p. 315-340. — Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 488). — Le sujet de la troisième observation relatée par l'auteur rendait, dans chaque accès,

pétition de ce catarrhe pourrait donner lieu à de l'emphysème.

L'hypothèse de M. Du Bois-Reymond et celle de M. Möllendorff, c'est-à-dire les théories de la migraine que nous pouvons désigner sous le nom de théories vaso-motrices (1), ont servi de guides à la thérapeutique. M. Du Bois-Reymond a proposé d'employer des moyens topiques appliqués sur la région cilio-spinale. M. Bernatzik, d'après MM. Eulenburg et Guttmann, à l'ouvrage desquels nous empruntons ces indications, a essayé l'effet de la caféine et de la quinine, à cause de l'action constrictive que ces substances pourraient exercer sur les vaisseaux. Cette action, dans les cas analogues à celui qu'a décrit M. Du Bois-Reymond, ne s'exercerait que dans la période consécutive de la migraine : elle se produirait, au contraire, dans la première période des accès, lorsqu'il s'agit de cas analogues à ceux que M. Möllendorff a eus en vue. MM. Eulenburg et Guttmann disent avoir retiré de bons effets de la quinine donnée à un enfant qui avait des accès quotidiens de migraine du côté gauche. C'est là, du reste, un médicament qui a été essayé, comme vous le savez, dans le traitement de la migraine, bien avant que l'on

environ 2 litres de salive filante. M. Berger attribue cette hypercrinie à une excitation des fibres sécrétoires fournies par le sympathique cervical aux glandes salivaires. L'exagération de la sécrétion salivaire avait lieu durant l'accès même, et il y avait en même temps une tendance à l'éphidrose, du côté droit de la face.

(1) Les médecins qui ont admis ces théories supposent que la cause principale de la tendance de la migraine à disparaître chez les individus qui avancent en âge, consiste dans les changements qu'éprouvent les tuniques vasculaires. La contractilité de la tunique moyenne s'affaiblirait progressivement, et les troubles de l'innervation vaso-motrice ne détermineraient plus, à partir d'un certain âge, les mêmes modifications des vaisseaux que dans la jeunesse.

songeât à attribuer cette affection à des troubles vaso-moteurs de la tête, et qui a donné d'excellents résultats dans un certain nombre de cas.

Les mêmes idées théoriques ont conduit à employer l'extrait aqueux de seigle ergoté (P. Vogt, Woakes).

D'autre part, M. Richardson, guidé par l'hypothèse de M. Du Bois-Reymond, a fait usage du nitrite d'amyle, et il a été imité par MM. Lauder-Brunton, Berger, Vogel, Holst. Le nitrite d'amyle, suivant certains expérimentateurs, aurait une influence paralysante sur les vaisseaux.

On a été jusqu'à proposer l'emploi de l'oxyde de carbone (A. Meyer), sans qu'il soit bien possible de comprendre à quelle indication on cherchait à répondre ainsi.

L'électricité a été aussi essayée ; on a employé surtout les courants continus, en appliquant les électrodes sur le trajet du cordon cervical sympathique, ou en plaçant l'un des excitateurs au niveau du ganglion cervical supérieur (Benedikt, Moriz Rosenthal, Holst) (1).

Ces théories de la migraine sont-elles admissibles ? Il est indubitable que, dans un bon nombre de cas, il y a des troubles fonctionnels du grand sympathique cervical. On observe un resserrement, ou plus souvent une dilatation de la pupille : on constate une congestion de la conjonctive, parfois avec gonflement des paupières correspondantes ; une rougeur ou une pâleur de la joue du même côté. Mais ces troubles morbides ne se manifestent que dans les cas, d'ailleurs nombreux, où la migraine occupe les régions

(1) U. Holst. *Ueber das Wesen der Hemicranie und ihre electrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methoden* (Dorpat med. Zeitschrift, II, Heft IV, p. 261-288. — Anal *in* Centralblatt..., 1874, p. 280. — Voir aussi O. Berger, *loc. cit.*

frontale et orbitaire ; et dans ces cas, ils ne sont même pas constants. Il est donc impossible de tenir pour satisfaisante une théorie de la migraine, ayant pour base l'hypothèse d'une perturbation primitive et constante des fonctions du grand sympathique cervical. Tout au moins, pour rendre cette théorie à peu près vraisemblable, devrait-on admettre que les fibres vaso-motrices de cette partie du sympathique ne sont pas toujours toutes affectées. Chez certains malades, les fibres destinées aux parties superficielles de la tête seraient souffrantes, en même temps que celles qui se distribuent aux vaisseaux des parties profondes ; chez d'autres malades, ces dernières fibres seraient seules atteintes. Et encore, même ainsi présentée, l'hypothèse en question ne me paraît pas acceptable.

On ne tient pas assez compte, dans ces essais d'explication, de conditions qui jouent souvent un grand rôle dans la pathogénie des accès de migraine, à savoir : de l'état de l'estomac (1) ou, chez les femmes, des phénomènes dont l'appareil génital est le siége, au moment de la menstruation. Si donc la migraine était due à des modifications fonctionnelles de la partie cervicale du grand sympathique, ces modifications seraient fréquemment secondaires. Elles sont même précédées incontestablement par un état de souffrance de certaines parties du système nerveux ; peut-être, dans un bon nombre de cas, par une névralgie spéciale de la branche ophthalmique de Willis. Quant au mécanisme par lequel survient cette souffrance nerveuse

(1) D'après le docteur Niemeyer, la migraine serait sous la dépendance d'une congestion du foie, revenant périodiquement, ou déterminée par des causes spéciales (Deutsche Klinik, n° 28. — Anal. *in* Union médic., 20 octobre 1855). Le docteur Allbuth attribue la migraine à des désordres fonctionnels du foie et de l'estomac (Anal. *in* London medic. Record, 1873, p. 113).

primitive, il nous échappe tout à fait. Si je ne me trompe, la céphalalgie initiale de la migraine n'est due, dans aucun cas, à des troubles vaso-moteurs. Aucun médecin, ayant eu des accès de vraie migraine, ne pourra admettre une pareille hypothèse, quelle que soit l'autorité du physicien-physiologiste qui l'a émise.

Les effets heureux qui ont été obtenus à l'aide des traitements inspirés par les théories vaso-motrices n'ont aucune valeur démonstrative. Il faut dire d'abord que les propriétés qu'on a attribuées aux divers moyens employés, sont loin d'être prouvées. L'action soit vaso-constrictive, soit vaso-dilatatrice, qu'exerceraient ces moyens, au dire des médecins qui les ont prônés, est très-douteuse ; et, dans de telles conditions, il est difficile de formuler, à l'aide des résultats thérapeutiques, des conclusions relatives à la pathogénie de la migraine. Le nombre des médications essayées pour le traitement de la migraine est considérable, et l'on sait que si chacune de ces médications a réussi dans certains cas, elles comptent toutes de nombreux revers. On a fait cesser des accès de migraine à l'aide de la *paullinia*, de la *monesia*, du *café*, du *thé*, du *bromure de potassium*, du *sulfate de quinine*, de l'*acide arsénieux*, de l'*eucalyptus globulus*, du *chloroforme*, de l'*éther sulfurique*, du *camphre*, du *chanvre indien* (1), du *croton-chloral*, de la *valériane* et des *valérianates*, des applications d'*eau froide* ou de solution aqueuse de *cyanure de potassium* sur le front, etc., etc.; on a obtenu aussi la guérison de l'accès par un vomitif. Dans un bon nombre de cas, tous les moyens sont absolument inefficaces.

(1) Williams. *On Canabis Indica in Migraine* (Anal. *in* London medical Record, 1873, 2 juillet).

Le coup d'œil que nous venons de jeter sur les théories des auteurs qui ont voulu attribuer la migraine à des troubles vaso-moteurs nous conduit donc à conclure que ces théories sont insuffisantes ou même inexactes. La pathogénie de cette affection reste aussi obscure, il convient de l'avouer, qu'elle l'était avant qu'on eût fait ces tentatives d'explication.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

Du rôle de l'appareil nerveux vaso-moteur dans la *cachexie exophthalmique*. — Examen critique de l'hypothèse d'après laquelle les principaux phénomènes de cette affection dépendraient d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel de la partie cervicale du grand sympathique.

Influence des substances toxiques et médicamenteuses sur l'appareil vaso-moteur. — Action physiologique du *curare*. — Immunité relative des nerfs vaso-moteurs, par rapport à l'action du curare. — Les nerfs vaso-dilatateurs échappent, jusqu'à un certain point, comme les nerfs vaso-constricteurs, à l'influence de cet agent.

Action de la *strychnine* sur l'appareil vaso-moteur. — Influence de la strychnine sur la température profonde, chez les mammifères. — La pression sanguine intra-artérielle s'élève sous l'influence de la strychnine. — Mécanisme de cette augmentation de la pression intra-artérielle. — État des centres nerveux chez les animaux strychnisés. — Les effets de la strychnine ne sont pas dus à l'action de cette substance sur l'appareil vaso-moteur.

Avant de passer à l'étude de l'action des substances toxiques et médicamenteuses sur l'appareil vaso-moteur, je veux vous dire encore quelques mots de deux affections que l'on a attribuées à des troubles fonctionnels de cet appareil, c'est-à-dire de la *cachexie exophthalmique* et de l'*angine de poitrine*.

La cachexie exophthalmique n'est bien connue que depuis une trentaine d'années ; jusque-là, les symptômes, si caractéristiques pourtant, par lesquels se révèle cette affection, n'avaient pas frappé l'attention. C'est Basedow, en 1840 (1) et en 1848, et Graves en 1843 (2), qui ont

(1) Basedow. *Exophthalmos durch Hypertrophie des Zeugewebes in der Augenhöhle* (Casper's Wochenschrift, 1840. — Indication donnée par M. Charcot).

(2) Graves. *On clinical Medicine*, Dublin, 1843, p. 674. — Indication donnée par M. Charcot.

tracé les premiers un tableau complet de cette maladie : on la nomme aussi, à cause de cela, vous le savez, *maladie de Basedow* ou *maladie de Graves*. On pourrait, il est vrai, la désigner, à très-juste titre, sous le nom de *maladie de Parry*, car Parry, ainsi que cela a été rappelé par M. Charcot (1), et plus récemment par M. Warburton Begbie, avait déjà, dès 1825, rapporté huit cas de cette affection, sous le nom de : *Enlargement of the Thyroid Gland in Connection with Enlargement or Palpitation of the Heart*. Parry n'avait observé l'exophthalmie que dans un seul de ces cas (2).

La cachexie exophthalmique, appelée aussi *goître exophthalmique*, est caractérisée, dans son développement complet, par trois symptômes principaux : 1° des palpitations du cœur et des artères, avec ou sans hypertrophie cardiaque ; 2° un gonflement permanent et plus ou moins considérable du corps thyroïde ; 3° enfin, une exophthalmie plus ou moins marquée. Il y a d'ailleurs, en même temps, chez la plupart des malades, des troubles plus ou moins prononcés de l'état général ou des diverses fonctions : amaigrissement, affaiblissement, chaleur des téguments, tendance à la sueur, dyspepsie, soif, anémie, dyspnée, etc.

D'ordinaire, ce sont les palpitations qui apparaissent en premier lieu. Quelquefois c'est le gonflement du corps thyroïde qui se produit tout d'abord ; l'exophthalmie est bien plus rarement le premier symptôme. Ces trois états morbides ne se rencontrent pas nécessairement ensemble chez le même malade, bien que leur coexistence soit la

(1) Charcot. *Mémoire sur une affection caractérisée par des palpitations du cœur et des artères, la tuméfaction de la glande thyroïde et une double exophthalmie* (Mém. de la Soc. de biol., 1856, p. 43 et suiv.).

(2) C. Parry. *Collections from the unpublished Med. Writings*, London, 1825 (citation de M. Charcot).

règle, à un certain moment de l'évolution de l'affection. Il peut ne pas y avoir d'exophthalmie ; dans d'autres cas, c'est le goître qui est peu apparent ou qui fait complétement défaut.

Cette affection atteint la femme d'une façon presque exclusive ; on l'observe, toutefois exceptionnellement, chez l'homme et même chez l'enfant.

On a attribué une influence déterminante à la chloro-anémie notée chez la plupart des malades. Il est incontestable que l'on rencontre cet état morbide dans le plus grand nombre des cas. Outre la décoloration plus ou moins accentuée de la peau, outre les troubles habituels de la menstruation, on constate l'existence d'un souffle à la région de la base du cœur : on perçoit, en outre, un souffle continu, avec renforcements, au niveau des vaisseaux du cou, et un autre souffle au niveau du corps thyroïde tuméfié. On a parlé même d'un bruit du même genre qui s'entendrait dans la cavité orbitaire, lorsqu'on applique le stéthoscope sur l'œil. Mais ce dernier bruit peut s'entendre dans l'état le plus sain ; il ne s'agit pas d'un souffle, mais vraisemblablement d'un bruit rotatoire musculaire.

Cette hypothèse, relative à la pathogénie de la maladie de Basedow, n'est pourtant pas fondée. En effet, la chloro-anémie peut exister pendant longtemps et peut être très-profonde, sans être accompagnée d'intumescence du corps thyroïde, d'exophthalmie, de violentes palpitations cardiaques et artérielles. D'autre part, lorsqu'on étudie les données relatives à l'ordre du développement des phénomènes morbides, on voit que, le plus souvent, l'anémie a été secondaire. Enfin, j'ajoute que cette maladie peut prendre naissance chez des sujets pléthoriques.

On ne peut pas non plus adopter la manière de voir de Stokes, qui rattachait tous les phénomènes morbides à une affection initiale du cœur, à une forme spéciale de névrose cardiaque ; car l'observation quotidienne nous démontre que les affections du cœur ne produisent ni gonflement du corps thyroïde, ni exophthalmie comparable à celle qui fait partie de la triade pathologique de la maladie de Basedow.

La théorie qui attribue le développement de la cachexie exophthalmique à une affection du système nerveux a-t-elle plus de valeur?

Koeben, le premier, émit l'idée que le grand sympathique devait être lésé dans cette maladie (1), ou du moins il supposa que l'exophthalmie était due à la pression exercée sur le sympathique cervical par le goître. Mais cette hypothèse avait contre elle un fait absolument décisif. C'est que les goîtres les plus volumineux peuvent exister sans qu'il y ait la moindre saillie anormale des yeux. D'autre part, le degré de l'exophthalmie, même dans la maladie de Basedow, n'est pas dans un rapport constant avec l'augmentation de volume du corps thyroïde.

M. Charcot avait fait allusion, dans son mémoire, à la possibilité d'un trouble vaso-moteur comme cause des principaux phénomènes de la cachexie exophthalmique, ou au moins comme cause des palpitations artérielles. Aran, prenant pour point de départ l'ensemble des recherches faites sur la physiologie du grand sympathique, se crut aussi en droit d'attribuer les symptômes caractéristiques de cette maladie à un trouble fonctionnel de cette partie du système nerveux (2). Depuis lors, cette hypo-

(1) Koeben. *De Exophthalmo ac struma cum cordis affectione* (Dissert. inaug. Berlin, 1855).

(2) Aran. *De la nature et du traitement de l'affection connue sous le nom de*

thèse a fait fortune, et on voit qu'elle a été admise et développée par plusieurs des auteurs qui ont étudié la maladie de Basedow.

Mais, quelque séduisante que soit cette hypothèse, des difficultés sérieuses se présentent, lorsqu'on cherche à la formuler d'une façon précise. Il ne suffit pas, en effet, de mettre en cause le grand sympathique ; il faut savoir si les divers phénomènes de la cachexie exophthalmique peuvent s'expliquer par des troubles fonctionnels de ce système. Or, dès qu'on y réfléchit, on voit qu'il est impossible de rattacher ces phénomènes à un seul et même état morbide du grand sympathique, c'est-à-dire à une paralysie ou à une excitation de ce système nerveux. S'il y a un symptôme, l'exophthalmie, dont on peut rendre compte en admettant une excitation du cordon cervical du grand sympathique, il en est un autre, la dilatation des vaisseaux du cou et du corps thyroïde qui paraît indiquer l'existence d'une paralysie de ce même cordon. Il faut, de toute nécessité, supposer la coexistence de ces deux états morbides opposés, si l'on adopte l'hypothèse qui attribue les phénomènes principaux de la maladie à une perturbation fonctionnelle du grand sympathique.

En réalité, il n'y a pas d'impossibilité radicale dans cette supposition. Les expériences de M. Cl. Bernard ont démontré que le cordon cervical contient deux ordres de fibres, distinctes au point de vue de la physiologie : les fibres oculo-pupillaires et les fibres vaso-motrices. Ces fibres, comme je l'ai rappelé ailleurs, n'ont pas la même origine médullaire, et elles sortent de la moelle épinière

goître exophthalmique (séance de l'Académie de médecine, 4 déc. 1860 ; Gaz. Hebdom., 1860, p. 795 et suiv.).

par des racines différentes. Les fibres oculo-pupillaires se trouvent dans les racines antérieures des deux premiers nerfs dorsaux ; les fibres vaso-motrices proviennent surtout du troisième nerf dorsal. On conçoit donc théoriquement que ces deux parties du cordon cervical puissent être affectées d'une façon inverse, les unes étant excitées et les autres étant paralysées.

Si cette hypothèse était fondée, on expliquerait donc l'exophthalmie, dans la maladie de Basedow, comme l'avait fait Aran, par une excitation morbide des fibres sympathiques qui vont animer le muscle de H. Müller : l'œil serait poussé de dedans en dehors par la contraction de ce muscle, comme dans les expériences où l'on soumet, chez un animal, le cordon cervical du grand sympathique à l'action d'un courant faradique d'une certaine intensité.

Les vaisseaux se dilateraient sous l'influence d'une paralysie des fibres vaso-motrices contenues dans le cordon cervical du grand sympathique : la dilatation paralytique des vaisseaux aurait lieu surtout dans le corps thyroïde.

Quant au cœur, ses mouvements violents et précipités s'expliqueraient par une excitation des fibres que le grand sympathique envoie aux ganglions cardiaques, et surtout de celles qui forment les nerfs accélérateurs du cœur.

Eh bien, à franchement parler, tout cet échafaudage est bien peu solide. Pouvons-nous admettre, sans hésiter, qu'une double lésion se forme dans tous les cas de maladie de Basedow : une lésion irritative et une lésion paralysante, et que ces états morbides si différents vont se développer côte à côte, pour ainsi dire, dans les ganglions du grand sympathique, ou dans la région cervico-dorsale de la moelle épinière ? Quelles conditions pourrait-on imaginer pour rendre compte d'une pareille singularité patholo-

gique (1)? Mais acceptons, pour un instant, cette étrange conception. Peut-on expliquer ainsi tous les phénomènes de la maladie?

L'exophthalmie, dans la maladie de Basedow, peut être extrêmement prononcée, beaucoup plus considérable que celle que pourrait produire une excitation du cordon cervical du grand sympathique. Je ne parle pas de la difficulté de comprendre une irritation du grand sympathique, persistant pendant des semaines et des mois. Nous ne pouvons pas affirmer qu'il ne puisse pas en être ainsi. Pour ce qui concerne le degré de l'exophthalmie, je sais bien qu'on peut alléguer que, outre la contraction du muscle orbito-oculaire de Müller, il peut y avoir une dilatation considérable des vaisseaux rétro-oculaires, dilatation qui peut contribuer à pousser l'œil hors de l'orbite. Disons toutefois qu'il y a bien certainement autre chose. On a trouvé, en effet, dans des cas où l'exophthalmie avait duré longtemps, une augmentation de la graisse dans l'orbite. Je ne parle pas de l'existence d'un œdème rétro-oculaire. Si M. Boddaert a vu, dans les expériences qu'il faisait sur des lapins, la ligature des veines jugulaires, surtout lorsque les cordons cervicaux du grand sympathique étaient liés en même temps, déterminer de l'œdème de la tête, un gonflement des glandes thyroïdes et une saillie anormale des yeux, je ne

(1) S'il était prouvé que des fibres vaso-dilatatrices existent dans toutes les régions du corps, on pourrait imaginer une théorie plus satisfaisante. En effet, les phénomènes principaux de la cachexie exophthalmique pourraient être attribués à une irritation du système nerveux. La saillie anormale des yeux s'expliquerait par une irritation des fibres destinées aux muscles de Müller; la dilatation des artères, par une irritation des fibres dilatatrices destinées à ces vaisseaux. Mais, ainsi que je l'ai dit, on n'est pas en droit, jusqu'à présent, d'admettre l'existence des fibres vaso-dilatatrices dans toutes les régions du corps, et l'hypothèse que nous venons d'indiquer n'a, par conséquent, aucun soutien.

pense pas que ces résultats expérimentaux jettent la moindre lumière sur la pathogénie du goître exophthalmique (1).

Une autre remarque, que nous devons faire à propos de l'exophthalmie de la maladie de Basedow, c'est que l'on ne constate une dilatation concomitante de la pupille que dans certains cas. Comment comprendre que ce phénomène morbide ne se rencontre pas plus souvent ? Dans les cas où il fait défaut, il faut donc supposer que les fibres sympathiques destinées au muscle de H. Müller sont irritées, tandis que les fibres sympathiques qui animent les fibres musculaires rayonnantes de l'iris resteraient dans leur état d'activité tonique normale !

Dans certains cas, rares à la vérité, on a observé un certain degré de congestion inflammatoire de la conjonctive et même des ulcérations de la cornée. Si l'on peut, à la rigueur, expliquer ces phénomènes morbides par des lésions supposées du grand sympathique cervical ou des centres nerveux qui lui donnent naissance, il faut bien dire que l'explication la moins contestable serait fournie par l'hypothèse d'une altération fonctionnelle du nerf trijumeau.

Et l'hypertrophie du corps thyroïde, la supposition d'un trouble fonctionnel du grand sympathique cervical en rend-elle un compte suffisant ? Je pourrais invoquer, à l'appui de cette explication, les résultats que j'ai constatés plusieurs fois sur des chiens, à la suite de la section du nerf vague au milieu du cou. On a trouvé, dans ces cas, une augmentation très-notable du corps thyroïde du côté correspondant. Mais ce résultat n'a point eu lieu dans cer-

(1) Boddaert. *Notes sur la pathogénie du goître exophthalmique* (Société Méd. de Gand, 1872).

taines expériences faites de même, et, par conséquent, on peut conserver des doutes sur la signification des faits dans lesquels on a vu le corps thyroïde s'hypertrophier, à la suite de la section du nerf vague. D'ailleurs, il eût fallu, sur des animaux chez lesquels le nerf pneumogastrique n'est pas accolé intimement au cordon cervical du sympathique, constater le même effet à la suite de la section isolée de ce cordon.

Quant au cœur, il est possible que ses palpitations dépendent d'une excitation des nerfs accélérateurs cardiaques. Mais le trouble des mouvements de cet organe a, ce me semble, une analogie plus grande avec celui que produit la section des nerfs vagues qu'avec celui auquel donne naissance la faradisation des nerfs accélérateurs.

On voit donc que l'hypothèse qui attribue les principaux phénomènes de la maladie de Basedow à une altération fonctionnelle de la partie cervicale du grand sympathique, ou des centres qui lui donnent naissance, est loin d'être entièrement satisfaisante. Il faut dire cependant que, dans quelques cas, on a trouvé, à l'autopsie, des lésions du sympathique. MM. Eulenburg et Guttmann ont colligé huit cas dans lesquels la nécroscopie aurait démontré l'existence de lésions siégeant soit dans le cordon cervical, soit dans des ganglions du grand sympathique. Le premier de ces cas a été publié par M. Peter (1) et se trouve reproduit dans la Clinique de Trousseau. Il s'agit surtout, dans ces observations, d'une multiplication du tissu interstitiel des ganglions cervicaux, principalement de l'inférieur.

Dans quatre faits, au contraire, l'autopsie, pratiquée aussi avec soin, n'aurait révélé aucune altération du

(1) M. Peter. *Notes pour servir à l'histoire du goitre exophthalmique* (Gaz. Hebdom., 1864, p. 180).

cordon cervical et des ganglions avec lesquels il entre en rapport. Dans un de ces cas, publié par MM. Fournier et Ollivier(1), l'examen du grand sympathique a été fait par M. Ranvier et n'a fourni que des résultats absolument négatifs.

MM. Eulenburg et Guttmann disent bien que ces derniers faits ne sauraient avoir la même valeur que les précédents, parce que des troubles fonctionnels peuvent exister dans le domaine du grand sympathique comme dans les autres départements des centres nerveux, sans qu'il y ait la moindre lésion reconnaissable. Mais c'est là une raison dilatoire à laquelle il est permis aussi de n'attribuer qu'une valeur relative. Si l'on pouvait expliquer aisément les différents symptômes de la maladie de Basedow, en les attribuant à des lésions ou à des troubles fonctionnels du grand sympathique, on pourrait faire assez bon marché des autopsies négatives ; mais il n'en est pas ainsi, ou du moins on rencontre des difficultés assez grandes pour construire, sur cette hypothèse, une théorie qui ne soit pas incohérente. On est donc autorisé à se montrer quelque peu sceptique et à tenir compte des faits dans lesquels on n'a trouvé aucune lésion du grand sympathique. On est d'autant plus en droit de le faire, qu'en somme, les lésions constatées dans les cas où l'on a signalé des altérations du grand sympathique sont le plus souvent assez discutables. Il s'agit, en effet, presque toujours, d'épaississement du tissu interstitiel des ganglions et des cordons du grand sympathique ; or, on peut dire que la structure normale de ces parties du système nerveux

(1) Fournier et Ollivier. *Note sur un cas de goitre exophthalmique, terminé par des gangrènes multiples* (Union Méd., 1868, p. 90 et suiv.).

et les variations qu'il peut présenter ne sont pas assez connues, pour que les caractères assignés aux lésions en question puissent être regardés comme incontestablement morbides.

On a allégué aussi, à l'appui de l'hypothèse qui fait dépendre la cachexie exophthalmique d'un trouble fonctionnel du grand sympathique, les résultats de l'électrisation des cordons cervicaux de ce système nerveux. On aurait, dit-on, obtenu de bons effets en soumettant ces cordons à des courants galvaniques continus.

Mais l'amélioration obtenue dans les cas dont il s'agit était-elle bien due à l'électrisation des cordons cervicaux du grand sympathique? Sait-on réellement ce qu'on électrise quand on place les deux rhéophores d'une batterie galvanique en contact avec la peau, sur le trajet des cordons cervicaux du grand sympathique, ou au niveau des ganglions cervicaux supérieurs? Il suffit de se représenter les diverses couches de tissu qui existent entre la peau et ces parties du grand sympathique, pour comprendre que l'action d'un courant galvanique sur ces parties ne peut être qu'incertaine et très-faible. Qu'observe-t-on d'ailleurs dans ces conditions? Le plus souvent il y a une dilatation de la pupille, mais cette dilatation est très-peu marquée. Il est impossible de savoir si cet effet tient à une excitation directe du sympathique, ou si elle n'est pas produite par action réflexe, comme celle que déterminerait l'irritation de toute autre région du corps. L'action sur les vaisseaux de la conjonctive et sur ceux du fond de l'œil est encore plus inconstante et d'une signification tout aussi indécise.

M. Onimus a communiqué à la Société de biologie des expériences desquelles il résulterait que l'électrisation (par des courants continus), faite au niveau du ganglion cer-

vical supérieur, aurait pour effet de produire d'abord un léger mouvement de contraction des vaisseaux de la rétine, puis une dilatation de ces vaisseaux, avec fréquence plus grande de leurs mouvements normaux de dilatation et de resserrement (1). Il est difficile de croire, je le répète, qu'on puisse faire pénétrer un courant, au travers des tissus, jusqu'au ganglion cervical supérieur, sans qu'il y ait diffusion dans tous ces tissus, et il n'est pas certain que le résultat observé soit bien dû à l'action du courant sur ce ganglion si profondément situé. Il eût fallu examiner si la galvanisation, portant sur un autre point que celui qui correspond au lieu où se trouve le ganglion, n'aurait pas déterminé des effets du même genre. Rien ne prouve que la dilatation vasculaire observée par M. Onimus n'ait pas été un phénomène réflexe, analogue aux dilatations des vaisseaux de l'oreille qu'on provoque, chez le lapin, en électrisant une région sensible quelconque du corps (2).

On pourrait, pour chercher à prouver que l'on peut électriser le cordon cervical du grand sympathique, au travers des tissus qui le recouvrent, invoquer les effets constatés par M. Meyer. Ce médecin a observé une augmentation de la sueur, sous l'influence de la galvanisation du sympathique cervical (3). Mais ce phénomène ne se manifeste pas dans les régions innervées par cette partie

(1) Onimus. *Effets de l'électrisation du ganglion cervical supérieur sur la circulation intra-oculaire* (Comptes rendus de la Soc. de biol., 1873, p. 382).

(2) C'est d'ailleurs ce qu'on observe aussi sur les vaisseaux du fond de l'œil, lorsqu'on faradise la peau avec un courant énergique, ou lorsqu'on soumet à ce genre d'excitation le bout supérieur d'un nerf mixte coupé (le nerf sciatique, par exemple).

(3) M. Meyer. *Ueber Galvanisation des sympathicus bei der Basedowschen Krankheit* (citation de MM. Eulenburg et Guttmann, *loc. cit.*, p. 61 et p. 65),

du sympathique. C'est au niveau du bras et de la main que l'on constate une élévation de la température et une augmentation notable de la sueur, lorsqu'on place le *cathode* au niveau du ganglion cervical supérieur et l'*anode* au niveau de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale. Et encore cet effet n'est-il pas constant, car on a vu aussi un résultat inverse se produire (1). Lorsqu'on observe de l'augmentation de la chaleur et de la sueur dans ces conditions, il convient de s'assurer si l'effet est borné au bras du côté correspondant à la région électrisée. J'en dirai autant des cas dans lesquels M. Maurice Raynaud a vu une sécrétion abondante de sueur se produire dans les régions axillaires, chez des individus sur lesquels il pratiquait une électrisation de la région de la colonne vertébrale, à l'aide de courants continus (le pôle positif placé sur la septième vertèbre cervicale, le pôle négatif sur la région lombaire) (2). L'hypersécrétion durait pendant tout le temps du passage du courant. Il est bien possible que cette exagération de la sécrétion sudorale ait lieu sous l'influence de la sensation spéciale produite par le passage du courant et qu'elle prenne naissance dans toutes les régions où se montre facilement, dans d'autres conditions, une sueur plus ou moins abondante. C'est du moins ce que j'ai constaté sur des malades chez lesquels on pratiquait une faradisation du thorax ou des lombes, dans des cas des douleurs pleurodyniques ou lombaires. Des sueurs, souvent abondantes, se manifestaient dans les régions axillaires, dans les mains, sur le front.

D'ailleurs, pour en revenir à la maladie de Basedow, ces

(1) Nitzelnadel. *Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis* (Inaugur. Diss., Iena, 1867. — Citation de MM. Eulenburg et Guttmann, *loc. cit.*, p. 65).

(2) M. Raynaud (Archives de Méd., 1874, p. 13).

derniers résultats de la faradisation du sympathique cervical ne peuvent en rien élucider la pathogénie de cette affection.

En résumé, je crois que l'on n'a pas encore prouvé que la cachexie exophthalmique ait pour cause réelle une altération des fonctions du grand sympathique cervical. Il faudrait, pour que cette hypothèse eût une base solide, qu'on eût pu reproduire chez les animaux quelque chose d'analogue à cette affection, en soumettant le grand sympathique à des lésions expérimentales. Or, il n'en est rien. Pour ne parler que de la dilatation et des palpitations des vaisseaux du cou, ni l'ablation des premiers ganglions thoraciques et du ganglion cervical inférieur, ni l'avulsion ou l'excision du ganglion cervical supérieur, ne déterminent des dilatations et des palpitations artérielles comparables à celles que l'on constate dans la maladie de Basedow. Les dilatations vasculaires qui se manifestent à la suite de ces vivisections, ne sont même pas persistantes, et, après un temps plus ou moins long, elles peuvent être remplacées par un rétrécissement des vaisseaux. Peut-être la destruction de tous les ganglions vasomoteurs périphériques, si elle pouvait être faite, donnerait-elle lieu à des dilatations vasculaires aussi considérables que celles qu'on observe dans cette maladie. Mais cette destruction, on le conçoit, est impossible à exécuter ; et, quand même cette opération serait possible, la dilatation vasculaire ainsi provoquée n'aurait sans doute pas encore une durée très-prolongée, et ne pourrait pas, par conséquent, être rapprochée, sous ce rapport, de celle qui forme l'un des symptômes principaux de la maladie de Basedow.

Si le temps me le permettait, je chercherais à vous montrer combien sont hasardées aussi les opinions des auteurs qui ont voulu expliquer l'*angine de poitrine*, au moins dans certains cas, par des troubles vaso-moteurs. Les difficultés sont bien plus grandes encore ici que pour la maladie de Basedow, et si le grand sympathique est affecté dans l'angine de poitrine, il me paraît hors de doute que ce n'est pas l'altération fonctionnelle des fibres vaso-motrices, contenues dans les nerfs de ce système, qui est surtout en cause (1).

Nous devrions peut-être étendre ces études de pathologie et passer en revue toutes les affections dans lesquelles on a fait jouer un rôle aux lésions fonctionnelles de l'appareil vaso-moteur; mais le temps nous presse, et il me semble suffisant d'avoir fait un examen un peu détaillé d'un ou deux types de ce genre d'affections. J'ai pu vous montrer ainsi, — et c'est le but que je me proposais, — toutes les incertitudes des applications que l'on a voulu faire des données de la physiologie des nerfs vaso-moteurs à l'interprétation de la pathogénie et de la symptomatologie de ces affections : je crois avoir réussi, de cette façon, à vous mettre en garde contre les prétentions des médecins qui construisent, avec une hâte regrettable, des théories sans bases suffisantes.

Je dois aborder maintenant la dernière des questions que j'ai voulu examiner dans ce cours, à savoir celle qui concerne l'influence des substances médicamenteuses et

(1) Voir Eulenburg et Guttmann, *loc. cit.*, p. 102-123.

toxiques sur l'appareil vaso-moteur. Je ne pourrai pas être complet non plus dans cette partie de nos études : je me bornerai à vous exposer un résumé des recherches qui ont été entreprises, dans cette direction, sur l'action de quelques-unes de ces substances. Ici encore, les connaissances que nous avons acquises sur la physiologie de l'appareil vaso-moteur vont nous être de la plus grande utilité.

Je vous parlerai d'abord du *curare*. Je vous en ai dit déjà quelques mots; mais il est nécessaire d'insister, d'une façon spéciale, sur l'action qu'exerce cette substance sur les nerfs vaso-moteurs.

Le curare, on le sait depuis les recherches de M. Cl. Bernard sur cette substance, paralyse les nerfs moteurs qui sont en connexion avec des muscles à fibres striées. Il n'agit pas sur les nerfs sensitifs; ou, du moins, il n'abolit pas leurs fonctions. Les expériences de M. Cl. Bernard, de M. Kölliker, les miennes et bien d'autres, ont mis ce fait hors de doute. Quand on sectionne, sur une grenouille, le prolongement postérieur de la colonne vertébrale ainsi que les os coxaux, et quand on lie ensuite, au niveau de ces os sectionnés, tous les tissus de la partie postérieure du corps, à l'exception des nerfs lombaires, on supprime toute circulation dans les deux membres postérieurs. Si l'on empoisonne alors l'animal, en introduisant une petite quantité de solution de curare sous la peau d'un des membres antérieurs, toute la partie antérieure du corps subira les effets de la substance toxique, tandis que les membres postérieurs seront entièrement préservés de ces effets. Or, lorsque la curarisation de la région antérieure du corps est complète, lorsque cette région est entièrement en paralysie flaccide, si l'on irrite un point de

la tête, du dos, d'un des membres antérieurs, aucune contraction n'aura lieu dans ces parties, tandis qu'on verra des mouvements plus ou moins vifs et étendus se produire dans les membres postérieurs. On pourra rendre ces mouvements encore plus brusques et plus considérables, en faisant absorber à l'animal, par introduction sous la peau des parties antérieures du corps, une petite quantité de sel soluble de strychnine. La sensibilité persiste donc dans les parties antérieures du corps de cette grenouille, bien qu'elles aient perdu toute espèce de motilité, et bien que l'excitation directe de leurs nerfs moteurs (nerfs brachiaux, par exemple) ne détermine plus aucune contraction dans les muscles correspondants.

Le curare, qui abolit la motilité volontaire, n'annule donc pas la sensibilité, du moins à dose toxique ordinaire.

L'un des premiers, j'ai mis en évidence l'immunité relative dont jouissent les fibres cardiaques du nerf vague (provenant en réalité du nerf accessoire de Willis) et les nerfs sympathiques qui se rendent à des muscles à fibres lisses, chez les animaux soumis à l'action du curare. C'est ainsi que, chez un chien curarisé et dont les nerfs sciatiques n'agissent plus sur les muscles de la jambe, on peut, si l'animal n'a pas absorbé une dose excessive du poison, produire l'arrêt diastolique du cœur en faradisant les nerfs vagues dans la région cervicale (1) : c'est encore ainsi que cette même faradisation détermine, en excitant le cordon cervical sympathique, uni au pneumogastrique chez le chien, une dilatation de la pupille, un mouve-

(1) On sait, depuis près de vingt ans, qu'il n'en est pas de même pour les filets cardiaques des pneumogastriques de la grenouille. L'action de ces filets sur le cœur est paralysée, chez cet animal, par l'intoxication curarique.

ment d'écartement des paupières avec saillie du globe oculaire, une constriction des vaisseaux des diverses parties de la face et de la tête, du côté où la faradisation est faite, etc.

Les nerfs vaso-moteurs participent à cette immunité relative, puisque, comme je viens de le dire, on observe un resserrement des vaisseaux de la moitié de la tête, du côté où l'on faradise le cordon cervical sur un animal curarisé. La démonstration peut être confirmée par une autre expérience : si l'on coupe le nerf sciatique à la partie supérieure de la cuisse, sur un chien curarisé, et si l'on excise la pulpe d'un des orteils du même côté, on détermine une hémorrhagie plus abondante que si le nerf était intact. On peut déjà tirer de là la conclusion que les vaisseaux des orteils ont été paralysés par la section du nerf sciatique. Après avoir constaté la rapidité avec laquelle coule le sang, si on électrise le bout inférieur du nerf sciatique, on voit l'écoulement sanguin se ralentir et quelquefois s'arrêter même complétement. Cet arrêt de l'hémorrhagie dure pendant quelques instants encore après qu'on a cessé l'électrisation, puis le sang recommence à couler avec autant de rapidité qu'auparavant (1). Les nerfs vaso-constricteurs ont donc conservé leurs aptitudes fonctionnelles chez les animaux curarisés. Le tonus vasculaire, bien qu'un peu affaibli, persiste dans ces conditions.

(1) J'ai fait cette expérience sur des chiens qui avaient eu le nerf sciatique coupé huit à dix jours auparavant. Je voulais voir si toutes les fibres vaso-motrices avaient perdu leur motricité, comme les éléments musculo-moteurs, sous l'influence du travail d'altération qui envahit les parties périphériques des nerfs coupés. Les animaux étaient ou curarisés ou chloralisés. L'électrisation du bout inférieur du sciatique coupé depuis plusieurs jours, n'avait plus aucune action sur l'hémorrhagie produite par l'excision de la pulpe d'un des orteils du pied correspondant, ou, du moins, s'il y avait encore un effet, il était entièrement douteux.

Les nerfs vaso-dilatateurs conservent aussi, chez les animaux curarisés, leur action physiologique, et cela, même lorsque la curarisation est poussée jusqu'au point d'abolir l'influence des nerfs vagues sur le cœur. Après avoir fait, dans la veine crurale d'un chien, vers le cœur, plusieurs injections successives de solution aqueuse de curare, j'ai constaté que la faradisation des nerfs vagues n'arrêtait plus les mouvements du cœur. A ce moment, en faradisant le bout périphérique d'un des nerfs linguaux, on produisait encore une dilatation des vaisseaux de la moitié correspondante de la langue. La face inférieure de cette partie de la langue prenait une teinte rouge, très-différente de celle de la moitié opposée de l'organe, et les vaisseaux superficiels (veineux) contenaient un sang plus rouge que celui des vaisseaux correspondants de l'autre côté. Je dois ajouter que les nerfs vaso-constricteurs n'étaient pas non plus complétement paralysés, car la section du nerf lingual avait produit, par elle seule, une légère dilatation des vaisseaux de la base de la moitié correspondante de la langue, avec coloration moins sombre du sang veineux, et l'électrisation du bout périphérique de ce nerf ne faisait qu'exagérer considérablement ces modifications circulatoires. L'effet vaso-dilatateur, produit sur la langue par la faradisation du nerf lingual, se manifestait encore sur un chien chez lequel ce même mode d'excitation, appliqué au bout supérieur du nerf vago-sympathique, n'avait plus d'action sur la pupille ni sur les muscles lisses orbito-oculaires.

Mais les nerfs vaso-moteurs n'échappent pas entièrement aux effets toxiques du curare ; leur immunité n'est point absolue. Ce qui le démontre bien, c'est qu'il y a certainement, comme l'a indiqué M. Cl. Bernard, une

dilatation des petits vaisseaux, dès le moment où les nerfs moteurs de la vie animale cessent de pouvoir, sous l'influence d'une excitation directe, provoquer des contractions musculaires. On constate effectivement un échauffement remarquable de la surface du corps et surtout des diverses extrémités : orteils, nez, oreilles, etc. En même temps se montre une exagération notable de différentes sécrétions : larmoiement, ptyalisme, léger degré de diurèse, etc. Ces divers phénomènes sont plus ou moins durables ; mais ils ne sont bien accusés que pendant la première période de la curarisation.

On doit se demander si cette élévation de la température de la peau et des extrémités du corps, pendant cette période de l'intoxication, est le résultat d'un affaiblissement des nerfs vaso-constricteurs, par action directe du poison sur les extrémités périphériques de ces nerfs, ou par action sur les centres vaso-moteurs bulbo-médullaires et ganglionnaires. Dans ce dernier cas, le curare pourrait déterminer une dilatation des petits vaisseaux des diverses parties du corps, en paralysant jusqu'à un certain degré l'activité tonique de ces centres. Je ne parle pas de la possibilité d'une action du curare sur les nerfs vaso-dilatateurs, parce que, ainsi que j'ai eu plusieurs fois l'occasion de vous le dire, rien ne prouve qu'il y ait des nerfs de ce genre dans tous les points du corps. On ne peut pas fonder une explication générale sur une hypothèse aussi contestable.

Même pour les parties qui sont en relation indiscutable avec des nerfs vaso-dilatateurs, comme la glande sous-maxillaire, ou la langue, il n'est pas certain que la dilatation des vaisseaux de ces organes, chez les animaux curarisés, soit produite par une influence excitatrice, exercée

par la substance toxique sur les fibres vaso-dilatatrices. Il se peut que, comme pour les autres régions du corps, cette dilatation soit le résultat d'une action paralysante du curare, soit sur les fibres vaso-constrictives destinées à la langue et à la glande sous-maxillaire, soit sur les ganglions vaso-moteurs et les centres vaso-moteurs bulbo-médullaires.

Le curare détermine, il est vrai, une légère augmentation de la sécrétion de la glande sous-maxillaire, et M. Cl. Bernard a prouvé que ce phénomène a pour cause une stimulation des fibres excito-sécrétoires de la corde du tympan. J'ai répété devant vous l'expérience à l'aide de laquelle il a démontré ce fait. Si l'on place un tube dans chacun des deux conduits de Wharton, sur un chien, et si l'on coupe, d'un seul côté, le nerf lingual uni à la corde du tympan, avant de soumettre l'animal à la curarisation, on voit, au moment où se manifestent les effets de l'intoxication, un écoulement de salive se produire seulement du côté où les nerfs sont intacts. Il y a donc, à ce moment, une excitation du centre d'origine des fibres fournies par la corde du tympan à la glande sous-maxillaire. On pourrait, par suite, être entraîné à supposer qu'il y a aussi une excitation des fibres vaso-dilatatrices, contenues dans ce même rameau nerveux. Mais la stimulation des fibres excito-sécrétoires de la corde du tympan n'est pas durable, tandis que la dilatation des vaisseaux périphériques, dans les diverses parties du corps, est persistante. On n'est pas, ce me semble, autorisé à attribuer, sans réserves, ces deux effets, l'augmentation de la sécrétion de la glande sous-maxillaire et la dilatation des vaisseaux, à une seule et même cause. Il est possible qu'il y ait, pendant un certain temps, coexistence d'un affaiblissement

de l'activité tonique des fibres nerveuses vaso-constrictives, et d'une légère excitation des fibres nerveuses destinées aux éléments propres de la glande.

La dilatation des vaisseaux, sous l'influence du curare, se constate non-seulement chez les mammifères, mais encore chez les grenouilles, dont tous les réseaux vasculaires sous-cutanés se congestionnent plus ou moins. Il en résulte, chez ces derniers animaux, un amoindrissement du volume du cœur pendant les diastoles auriculo-ventriculaires, parce que le sang retenu en partie, pour ainsi dire, dans les réseaux périphériques, n'afflue plus en aussi grande quantité dans le cœur. Cette dilatation des vaisseaux sous-cutanés chez la grenouille est particulièrement intéressante, parce qu'elle favorise la respiration cutanée : elle aide ainsi à l'entretien de la vie pendant tout le temps de l'interruption de la respiration pulmonaire, c'est-à-dire pendant deux, trois, dix jours et même davantage, suivant que l'abolition de l'action des nerfs moteurs sur les muscles à fibres striées dure plus ou moins longtemps. Disons, en passant, qu'on observe aussi une congestion marquée des réseaux cutanés et sous-cutanés chez les grenouilles anesthésiées et immobilisées par l'action de l'éther, du chloroforme ou du chloral.

Cette dilatation des vaisseaux périphériques et la modification qui en résulte relativement au volume des ondées lancées par le cœur dans les artères, déterminent un retard notable de l'absorption des substances dissoutes, introduites sous la peau. Il est facile de s'assurer, au moyen de certains agents toxiques, tels que la vératrine ou la digitaline, par exemple, que l'absorption est beaucoup moins active chez une grenouille curarisée que chez une grenouille qui ne l'est pas.

Quoi qu'il en soit du mode d'action du curare sur l'innervation vaso-motrice, il est certain que les nerfs vaso-moteurs ne sont que faiblement atteints par la curarisation, du moins quand la dose de curare introduite dans l'organisme n'est pas excessive. On peut, sur des animaux curarisés, obtenir tous les résultats que donnent les expériences sur les nerfs vaso-moteurs chez les animaux à l'état sain. Non-seulement on peut, comme je le disais tout à l'heure, déterminer, chez des animaux curarisés, soit un resserrement des vaisseaux en électrisant les nerfs vaso-constricteurs correspondants, soit une paralysie vasculaire en sectionnant ces nerfs; ou provoquer une dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire et de la langue, par l'électrisation des nerfs dits vaso-dilatateurs qui se rendent à ces organes: mais on peut encore étudier toutes les actions vaso-motrices réflexes, constrictives ou dilatatrices.

Nous avons eu l'occasion bien des fois, dans ce cours, d'apprécier les avantages considérables que les expérimentateurs ont trouvés dans l'emploi du curare, pour l'examen de diverses questions afférentes à la physiologie des phénomènes vaso-moteurs. On élimine, à l'aide de ce poison, les causes d'erreur qui peuvent provenir des mouvements de l'animal. Lorsque l'animal s'agite, des contractions musculaires peuvent s'effectuer dans tous les muscles du corps; les gros troncs veineux et artériels peuvent être comprimés, et, par suite de cette compression, il se produit quelquefois, dans les régions où l'on veut observer les effets d'expériences faites sur les vaso-moteurs, des modifications circulatoires qui rendent les résultats tout à fait incertains. D'autre part, sous l'influence de l'agitation générale, des perturbations cardiaques violentes peuvent avoir lieu et modifier aussi les résultats de ces sortes d'ex-

périences. Le curare abolit complétement les contractions déterminées dans les muscles striés par l'excitation des nerfs ; une cause d'erreur se trouve ainsi annulée. Comme il ne paralyse pas entièrement, lorsque la dose absorbée n'est pas considérable, l'action des nerfs du cœur sur cet organe, il n'empêche pas, dans ces conditions, les troubles cardiaques réflexes déterminés par les opérations auxquelles on soumet l'animal ; mais on peut dire que ces troubles sont moins prononcés chez un animal curarisé que chez un animal sain (1). Cet agent toxique est donc, je le répète, d'un grand secours pour les recherches expérimentales, relatives aux fonctions de l'appareil vaso-moteur.

Nous avons indiqué, comme preuve de la dilatation des vaisseaux sous l'influence de la curarisation, l'élévation de température que l'on constate dans les extrémités des membres, dans les oreilles, au niveau du nez, chez les mammifères soumis à l'action du curare. On pourrait alléguer aussi l'abaissement de la tension intra-artérielle dans ces mêmes conditions, lorsque l'hématose pulmonaire est entretenue par la respiration artificielle.

Théoriquement, la dilatation des vaisseaux cutanés et sous-cutanés, devrait avoir pour résultat, chez les animaux curarisés, une diminution de la température centrale, à moins toutefois qu'il ne fût prouvé que les actes physico-chimiques de la nutrition intime sont activés dans toutes les parties du corps, sous l'influence de la curarisation. Or, d'après MM. Aug. Voisin et H. Liouville, qui ont étudié l'action du curare sur les animaux et surtout sur l'homme,

(1) Chez la grenouille curarisée, les troubles cardiaques réflexes, du moins ceux qui ont lieu par la médiation des nerfs pneumogastriques, sont totalement supprimés.

le curare produirait une élévation de la température centrale, de 1° à 4° C. (1). Ils ont constaté en même temps les autres phénomènes principaux de la fièvre : sensation de froid, puis augmentation de la chaleur cutanée ; fréquence et largeur du pouls, dicrotisme bien marqué ; rougeur générale du tégument cutané, notable surtout à la face et aux oreilles ; injection des conjonctives oculaires, et enfin sueur profuse. C'est sur l'homme que ces observations ont été faites; la quantité de curare introduite par injection sous-cutanée restait nécessairement inférieure à la dose toxique; la respiration spontanée persistait. Les résultats constatés par MM. Voisin et Liouville sembleraient prouver que le curare, administré par injection hypodermique, à dose relativement faible, peut déterminer une suractivité des actes de la nutrition et de la combustion intime. Mais il n'en est pas de même chez les animaux, lorsqu'on leur fait absorber une dose de curare suffisante pour abolir l'action des nerfs moteurs sur les muscles à fibres striées, et lorsqu'on entretient leur respiration, à l'aide de l'insufflation pulmonaire. Alors, comme l'ont vu la plupart des expérimentateurs, entre autres M. Tscheschichin, MM. Röhrig et Zuntz, M. Riegel (2), on observe un abaissement progressif de la température rectale, à partir du moment où se montre la paralysie du mouvement volontaire. Suivant M. Riegel, l'abaissement de la température

(1) Aug. Voisin et H. Liouville. *Des phénomènes physiques produits par le curare chez l'homme ; doses que l'on peut donner ; indications thérapeutiques* (Gaz. des Hôpitaux, 18 et 22 sept. 1866). — Voir aussi : *Recherches et expériences sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du curare* (Journal de Robin, 1867, p. 113).

(2) Franz Riegel. *Ueber den Einfluss des Curare auf die Körpertemperatur* (Centralblatt..., 1871, p. 40). M. Riegel relate les résultats obtenus par M. Tscheschichin et par MM. Röhrig et Zuntz.

rectale, chez les chiens, pourrait aller jusqu'à 3° C. et même davantage. Dans mes expériences, l'abaissement de température a atteint parfois, en deux heures et demie, jusqu'à 5° C. Cet abaissement thermique suit une marche progressive et presque uniforme, comme l'a indiqué ce même physiologiste.

La dilatation des vaisseaux cutanés explique bien, en partie, cette diminution graduelle de la chaleur intérieure du corps. La déperdition de calorique par la surface du corps se trouve ainsi accrue dans une grande proportion (1). Mais d'autres causes doivent intervenir. Si l'on enveloppe, en effet, l'animal curarisé, d'une couche épaisse d'ouate, le refroidissement intérieur du corps se produit encore, quoique un peu moins rapidement.

Les modifications de la circulation pulmonaire, dues à la dilatation des vaisseaux périphériques et à l'insufflation des poumons ; la diminution probable de la quantité d'oxygène absorbée, dans ces conditions, par le sang qui circule dans les organes respiratoires ; l'amoindrissement du volume des ondées sanguines, lancées par le cœur dans l'aorte ; l'affaiblissement de l'influence exercée sur les actes de la nutrition intime par les centres nerveux : telles sont, suivant toute vraisemblance, les principales circonstances qui contribuent à faire baisser la température centrale chez les animaux curarisés et soumis à la respiration artificielle.

(1) L'immobilisation des animaux joue bien un certain rôle, car, ainsi que je l'ai dit ailleurs, cette condition suffit à faire baisser notablement la température centrale. J'ai encore vu récemment la température rectale baisser de 2° C. en une heure, chez un chien attaché sur le dos, et qui n'avait subi aucune expérience.

J'ai dit que le curare, lorsque la quantité de ce poison, introduite dans la circulation, n'est pas trop forte, ne détermine qu'un affaiblissement de l'action des nerfs vaso-constricteurs sur les vaisseaux. En est-il de même, lorsque cette quantité est considérable ? D'après M. Cl. Bernard, le curare, à très-forte dose, paralyserait les nerfs vaso-moteurs, comme il paralyse alors l'influence que les nerfs pneumogastriques exercent sur le cœur. Les expériences que j'ai faites sur ce point de l'histoire du curare me laissent quelques doutes. En tout cas, j'ai vu bien nettement le bout inférieur du nerf lingual uni à la corde du tympan provoquer encore de la congestion dans la moitié correspondante de la langue, lorsqu'on soumettait ce segment de nerf à la faradisation, chez des chiens assez fortement curarisés pour que le pneumogastrique n'eût plus d'action sur le cœur, ni le cordon cervical sympathique, sur l'iris. Les nerfs vaso-dilatateurs conservent donc leur influence sur les vaisseaux, chez les animaux très-profondément curarisés.

Pour vous mettre à même d'apprécier le degré de résistance qu'opposent les nerfs vaso-moteurs à l'action paralysante du curare, je crois devoir ajouter quelques mots à ce que je vous ai dit tout à l'heure sur ce sujet.

J'ai d'abord cherché à détruire par le curare l'action des nerfs vaso-moteurs de la langue, en injectant des quantités progressivement constantes de solution aqueuse de cette substance dans une des veines crurales. Les animaux (chiens) étaient soumis à la respiration artificielle. On avait mis à découvert, d'un côté, le nerf vago-sympathique et le nerf lingual, au-dessus du filet glandulaire ; une canule était placée dans le conduit de Wharton. On injectait, à chaque fois, dans la veine crurale, vers le cœur,

5 centigrammes de curare en solution dans 10 à 15 grammes d'eau. (Il suffisait d'injecter 3 centigrammes de ce curare, en solution diluée, dans la veine, pour abolir tous les mouvements volontaires et les mouvements respiratoires spontanés). On a pu injecter jusqu'à 35 centigrammes de curare sur un chien, sans que les nerfs vaso-moteurs (constricteurs et dilatateurs), explorés après chaque injection, aient perdu leur action sur les vaisseaux. Cette expérience a été faite sur trois chiens, toujours avec le même résultat.

Sur un autre chien, on a injecté dans l'artère carotide, vers la tête et du côté où le nerf pneumogastrique et le nerf lingual étaient mis à nu, une solution de curare, qui venait d'être filtrée. On a d'abord injecté 5 centigrammes de curare en solution dans 20 grammes d'eau environ. Quelques instants après cette injection, les mouvements volontaires ont cessé, et l'on a été obligé de soumettre l'animal à la respiration artificielle. La faradisation du nerf vago-sympathique faisait resserrer les vaisseaux de la face inférieure de la langue ; la même excitation portant sur le nerf lingual les faisait dilater. Même résultat après une nouvelle injection de 5 centigrammes de curare dans 20 grammes d'eau. On injecte alors 10 centigrammes de curare dans une même quantité d'eau. On constate encore que la faradisation du nerf vago-sympathique fait resserrer les vaisseaux de la face inférieure de la langue, et que la faradisation du nerf lingual les fait dilater. Ce dernier résultat est devenu surtout évident après qu'on a eu sectionné quelques-uns des vaisseaux de cette région de la langue. Dès qu'on électrisait le bout périphérique du nerf lingual, l'écoulement sanguin, produit par la section des vaisseaux, augmentait très-notablement. Le nerf vago-

sympathique avait d'ailleurs conservé encore de l'influence sur l'iris et les muscles lisses orbito-oculaires, car, lorsqu'on électrisait ce nerf, on voyait le globe oculaire devenir un peu plus saillant, en même temps que les paupières s'écartaient, et que la pupille se dilatait.

Quant aux fibres allant du nerf lingual, ou plutôt de la corde du tympan à la glande sous-maxillaire, lorsqu'elles étaient soumises à l'action d'un courant faradique intense, elles exagéraient encore, mais à un faible degré, la sécrétion de cet organe. Il en était de même des fibres nerveuses excito-sécrétoires que le cordon cervical du grand sympathique fournit à cette même glande.

Le curare agit, en somme, bien plus faiblement sur les nerfs vaso-moteurs que sur les nerfs musculo-moteurs de la vie animale. Aussi n'est-il venu à l'esprit d'aucun physiologiste, d'aucun médecin, d'attribuer les effets du curare à l'influence de ce poison sur l'appareil vaso-moteur. Nous allons voir que ce n'est pas, non plus, par ce mécanisme, qu'on peut expliquer l'action physiologique de la strychnine.

— Je n'ai pas l'intention de tracer ici une histoire complète de l'action physiologique de la *strychnine*. Comme pour le curare, je veux me borner à l'examen du rôle que peut jouer l'appareil vaso-moteur dans cette action.

Tandis que le curare est un type parmi les poisons paralysants, la strychnine est le type des poisons convulsivants. Lorsqu'une dose suffisante de cet agent toxique est introduite dans la circulation, quel que soit le mode d'introduction dans l'économie, on voit se produire bientôt un état convulsif des plus violents, dont l'intensité dépend

surtout, chez les individus d'une même espèce, de la quantité du poison qui a pénétré dans le sang. Je vous ai montré dans notre dernière leçon expérimentale le développement des effets de la strychnine sur un chien et sur des grenouilles. Vous avez vu un chien, dans le tissu cellulaire duquel on avait injecté 4 milligrammes de chlorhydrate de strychnine en dissolution dans une petite quantité d'eau distillée, offrir, au bout de quelques minutes, un état tout spécial d'anxiété. Couché jusque-là sur le ventre, il s'est dressé sur ses quatre membres, a fait deux ou trois pas mal assurés; puis il s'est arrêté, en écartant ses membres comme pour affermir son aplomb. En même temps, la respiration s'accélérait, les yeux prenaient une expression d'inquiétude; de petits frissons agitaient tout le corps. Puis, les mouvements respiratoires sont devenus encore plus fréquents et plus brusques, un tremblement convulsif a parcouru le corps et les membres, et l'animal est tombé sur un des flancs, les membres étendus, roides, la tête dans une extension rigide, les mâchoires violemment serrées, les yeux largement ouverts et les globes oculaires saillants, la respiration entièrement suspendue. Au bout de quelques instants, l'état convulsif s'est un peu détendu, quelques mouvements respiratoires courts, brusques, se sont produits, bientôt suivis d'une nouvelle attaque de spasme tétanique tout à fait semblable à la première, mais plus violente encore. Une troisième attaque a eu lieu après un court intervalle : cette fois, les mouvements respiratoires n'ont pas reparu; le spasme tétanique a fait place à un relâchement musculaire général, avec immobilité définitive de toutes les parties du corps : l'animal était mort.

Lorsque la dose de strychnine est un peu plus faible,

lorsqu'on injecte, par exemple, de 2 à 3 milligrammes de chlorhydrate de strychnine, en solution aqueuse, sous la peau d'un chien, l'animal peut ne pas mourir; mais il est pris aussi de convulsions plus ou moins violentes qui se déclarent sous forme de crises, séparées les unes des autres par des intervalles plus ou moins prolongés. Le caractère des crises convulsives est le même que chez des chiens empoisonnés par de plus fortes doses de strychnine, mais ces crises ont généralement une moins longue durée; pendant les intervalles de relâchement des muscles, l'animal est haletant, il respire la gueule ouverte, comme s'il venait de se livrer à une course rapide. Le moindre contact de la peau durant ces intervalles, l'ébranlement du sol, un bruit un peu intense, un geste de menace même, fait éclater une nouvelle attaque convulsive.

La température centrale s'élève beaucoup chez les mammifères strychnisés. J'ai vu, il y a trois jours, chez un chien empoisonné par la strychnine et qui offrait des accès de convulsions depuis une heure environ, le thermomètre, placé dans le rectum, marquer 44° C.

Je vais vous exposer les principaux détails de cette expérience :

Exp. — Chien de taille moyenne, vigoureux, mis en expérience le 2 juillet 1873.

3 h. 35 m. Température rectale........................ 39°,4 C.

3 h. 47 m. Injection, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse droite, de $0^{gr},004$ de chlorhydrate de strychnine en solution aqueuse.

4 h. Frissons, quelques spasmes musculaires.

4 h. 5 m. Attaque violente de strychnisme........... T. R. 40°,3 C.
4 h. 7 m. Deuxième attaque convulsive............. T. R. 40°,5

A partir de ce moment, salivation abondante.

4 h. 9. m. Troisième attaque...................... T. R. 40°,6
4 h. 10 m.. T. R. 40°,8

4 h. 11 m. Quatrième attaque.................... T. R. 41 degrés.
4 h. 12 m.................................... T. R. 41°,2
4 h. 13 m. Nouvelle attaque convulsive............. T. R. 41°,4
4 h. 15 m. Secousses presque continuelles et crises subintrantes. Selle à demi-liquide..................... T. R. 41°,6
4 h. 16 m. Attaque convulsive...................... T. R. 41°,8
4 h. 17 m. Secousses répétées...................... T. R. 42 degrés.
4 h. 18 m. Température très-élevée des téguments, constatée à l'aide du toucher, sur toute la surface du corps : membres, ventre, museau, etc. Sueur sur les membres. T. R. 42°,3
4 h. 20 m. Convulsions.............................. T. R. 42°,5

Le thermomètre qui est placé à demeure dans le rectum marque une élévation progressive de la température.................................. T. R. 42°,6
T. R. 42°,8

4 h. 23 m.................................... T. R. 43 degrés.
4 h. 24 m.................................... T. R. 43°,2
4 h. 26 m.................................... T. R. 43°,4
4 h. 29 m.................................... T. R. 43°,6
4 h. 31 m.................................... T. R. 43°,8
4 h. 34 m.................................... T. R. 44 degrés.

La température reste stationnaire.

Le chien, qui jusque-là était sur une table, est placé sur le sol du laboratoire. Dyspnée intense. Contracture presque permanente.

4 h. 50 m.................................... T. R. 44 degrés.

5 h. Il n'y a plus de grandes crises. La dyspnée diminue ; le chien reste étendu sur le ventre ; il est très-affaissé.

5 h. 15 m. Les membres antérieurs seuls sont agités. Le train postérieur reste comme paralysé. Toutefois il y a un spasme tétanique généralisé lorsqu'on touche l'animal. Température rectale, 42 degrés.

5 h. 40 m........................... T. R. 40 degrés.

L'animal ne peut pas se tenir dressé sur ses membres postérieurs, bien qu'ils exécutent quelques mouvements ; il cherche à marcher à l'aide de ses membres antérieurs, et il les meut assez énergiquement pour entraîner le reste du corps.

Quelques minutes plus tard, il commence à se tenir dressé sur ses quatre membres, mais il est titubant.

6 h. Plus de crises. Température rectale, 39°,4.

L'animal marche assez facilement, mais il ne fait que quelques pas et se couche bientôt, comme accablé.

3 *juillet*. — Diarrhée abondante, matières liquides jaunes verdâtres. Le chien est très-faible ; il ne peut pas se tenir dressé sur ses membres.

1 h. de l'après-midi. Vomissement d'un liquide sanguinolent.

1 h. 5 m. Selle liquide, fortement sanguinolente. Tempér. rectale 36°,9. Mort vers 2 h. 1/2.

A 3 h., lorsqu'on revient au laboratoire, après le cours, le corps du chien est encore chaud, non rigide.

Nécropsie (faite à 3 h. 1/4).

Cavité crânienne. Vaisseaux de la pie-mère encéphalique, pleins de sang, turgides. Au-dessous de la pie-mère, l'écorce grise des circonvolutions présente une teinte rose, assez prononcée.

Cavité rachidienne. La dure-mère rachidienne est congestionnée au niveau de la région dorsale et de la région cervicale. La substance grise de la moelle présente, comme celle de l'encéphale, une teinte rosée assez vive.

Cavité thoracique. Le péricarde viscéral et l'endocarde offrent des ecchymoses nombreuses.

Sous les plèvres on voit des plaques d'un rouge foncé, qui font une légère saillie à la surface des poumons. Ces plaques correspondent à des îlots de congestion apoplectique ; ces îlots pénètrent assez profondément dans les poumons.

Cavité abdominale. La membrane muqueuse de l'*estomac* présente, dans la plus grande partie de son étendue, une congestion extrêmement intense, presque ecchymotique. Dans un point, elle est même noirâtre et fortement tuméfiée. Ce point correspond à une infiltration ecchymotique sous-muqueuse, de 1 centimètre au moins d'épaisseur.

Congestion très-intense de la membrane muqueuse de l'*intestin grêle.*

Congestion tout aussi vive de la membrane muqueuse du *rectum.*

La *rate* présente trois îlots de congestion, ressemblant à des infarctus récents.

On a examiné plusieurs muscles (ceux de la région dorso-lombaire, ceux des parois abdominales, ceux des cuisses), sans y trouver d'ecchymoses.

Les effets de la strychnine peuvent, pour la plupart, être étudiés aussi sur les grenouilles; et même, ce n'est guère que chez ces animaux que l'on peut examiner l'influence des doses ultra-toxiques de strychnine sur les principaux organes, en particulier sur les centres nerveux et sur les nerfs.

Voici des grenouilles sous la peau desquelles on a introduit une très-faible quantité de solution aqueuse de chlorhydrate de strychnine ; vous pouvez voir naître et se développer chez elles l'état convulsif particulier auquel donne lieu ce poison. Les grenouilles qui ont déjà absorbé

une notable quantité de la dose toxique introduite, ont, à chaque instant, une nouvelle crise convulsive avec extension roide du tronc et des membres postérieurs, flexion des membres antérieurs sous le sternum ou extension le long des flancs, suivant que ce sont des mâles ou des femelles. Chaque crise convulsive comprend plusieurs reprises spasmodiques, et, dans les intervalles des crises, on peut ramener une nouvelle attaque convulsive, en touchant très-légèrement un point quelconque de la surface du corps.

Lorsqu'une grenouille absorbe une quantité de strychnine supérieure à celle qui suffit pour provoquer des accès convulsifs, on voit bientôt, après une période plus ou moins longue de crises spasmodiques, l'animal tomber dans la résolution, avec flaccidité et paralysie absolue de toutes les parties du corps. L'action des nerfs moteurs sur les muscles peut être abolie quand l'animal est dans cet état. Si la dose de strychnine n'est pas trop considérable, la paralysie cesse au bout d'un temps variant de quelques heures à deux ou trois jours, et, en même temps, se montrent de nouveau des convulsions semblables à celles de la première phase de l'intoxication. Cette nouvelle période de convulsions strychniques peut durer plus d'un mois : puis, peu à peu, l'excitabilité exagérée des centres nerveux se dissipe, et l'animal revient progressivement à l'état normal.

Les accès qui nous paraissent spontanés, chez les mammifères comme chez les batraciens, sont sans doute provoqués par des impressions ressenties par les animaux et provenant, soit des mouvements respiratoires, soit de tentatives de mouvements volontaires, soit d'excitations

sensorielles spéciales, soit de souffrances viscérales, etc.

Les physiologistes sont presque tous d'accord maintenant, pour admettre que les effets caractéristiques de l'intoxication par la strychnine ont pour cause la modification spéciale, produite par cet agent toxique, des propriétés physiologiques et des fonctions de la substance grise du bulbe rachidien et de la moelle épinière. L'impressionnabilité et l'excitabilité réflexe de cette substance grise sont exaltées à un degré extrême chez l'animal empoisonné par la strychnine, de telle sorte que la moindre excitation d'un nerf sensitif quelconque se généralise aussitôt dans toute l'étendue de la moelle épinière et du bulbe rachidien et se réfléchit sur tous les nerfs moteurs.

Cette modification des propriétés physiologiques de la substance grise du centre bulbo-spinal, est-elle due à un trouble fonctionnel subi par l'appareil vaso-moteur sous l'influence de la strychnine? Dépend-elle, par exemple, d'une dilatation des vaisseaux de cette substance grise? C'est une hypothèse qui a rencontré des partisans. Il n'est donc pas inutile d'apprécier sa valeur. Pour cela, il convient d'examiner, d'une façon générale, si la strychnine a une action primitive sur les nerfs vaso-moteurs et les vaisseaux.

Certains auteurs ont prétendu que la strychnine exerce une influence énergique sur l'appareil vaso-moteur. Ainsi Richter (1) a constaté une forte contraction des artères de la membrane interdigitale chez les grenouilles strychnisées; il a vu le même effet se manifester, sous l'influence de la strychnine, dans l'aile des chauves-souris. Il a observé, en

(1) Richter. *Die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes und der Künstlichen Respiration bei Strychninvergiftung* (Zeitsch. f. rat. Med., 1863, Bd. XVIII, p. 76).

mesurant la pression artérielle chez des chiens strychnisés, que cette pression peut, dans ces conditions, monter jusqu'au double du degré normal.

M. S. Mayer a publié des recherches intéressantes, relatives à l'action physiologique de la strychnine sur le cœur et les vaisseaux sanguins (1). Ses expériences, faites sur des chiens et des lapins, dont les uns étaient engourdis par l'injection d'une certaine quantité de teinture d'opium dans les veines, et dont les autres étaient curarisés, le conduisent à conclure : que la strychnine produit, au début de son action, une excitation énergique du centre vaso-moteur, puis une excitation du centre d'origine des fibres nerveuses modératrices, conduites au cœur par les nerfs vagues. Je laisse de côté les autres déductions énoncées par M. S. Mayer, et ne veux même m'occuper que de celle qui concerne le centre vaso-moteur.

Cet expérimentateur a vu que la courbe d'enregistrement des pulsations et de la tension du sang dans la carotide, s'élève d'une façon considérable chez les animaux soumis à l'action de la strychnine (solution de nitrate de strychnine injectée dans les veines ou introduite dans le tissu cellulaire). Cette élévation de la pression sanguine intra-artérielle s'observe non-seulement chez les animaux engourdis par l'opium, mais encore chez les animaux curarisés. Elle ne peut donc pas être attribuée à l'influence des contractions spasmodiques des divers muscles du corps, puisque ces contractions sont supprimées chez les animaux curarisés. Elle est bien due au resserrement de tous les vaisseaux, ou, au moins, de la plupart d'entre eux, car

(1) Sigmund Mayer. *Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe* (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss, Bd. 64).

elle n'a plus lieu si l'on a coupé préalablement la moelle épinière vers la partie supérieure de la région cervicale : or, on sait qu'on intercepte ainsi l'action constrictive que le bulbe rachidien peut exercer sur l'ensemble des vaisseaux sanguins du corps. Cette déduction acquiert une plus grande valeur, si l'on se représente que la section transversale de la partie supérieure de la région cervicale de la moelle épinière ne peut pas empêcher l'action de la strychnine sur le cœur. En effet, la strychnine peut agir encore, dans ces conditions, sur le cœur ou sur les ganglion nerveux de cet organe, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire du bulbe rachidien, de la moelle épinière, et des nerfs cardiaques qui prennent naissance dans ces centres nerveux. Puisque la strychnine ne produit plus d'augmentation de la pression sanguine intra-aortique, après la section préalable de la moelle épinière vers la partie supérieure de sa région cervicale, ce n'est pas à l'influence de ce poison sur le cœur qu'on peut rapporter cet effet de l'intoxication strychnique, mais bien à l'excitation vaso-constrictive générale que cette substance détermine par son action sur le bulbe rachidien.

Les expériences de M. S. Mayer ne peuvent pas laisser de doute sur l'exactitude du fait de l'élévation de la pression intra-artérielle, sous l'influence de l'empoisonnement par la strychnine. J'ai répété ces expériences et j'ai obtenu des résultats qui confirment ceux qui ont été publiés par Richter et par M. S. Mayer. Sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle, nous avons pris des tracés du pouls de l'artère carotide, et nous avons noté la hauteur de la pression dans cette artère. Puis on a injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans la veine cru-

rale, 2 milligrammes et demi à 3 milligrammes et demi de chlorhydrate de strychnine en solution aqueuse. Au bout de quinze à vingt minutes, on a repris un nouveau tracé du pouls de l'artère carotide et l'on a mesuré la hauteur de la pression. On a constaté une augmentation de cette pression, variant de 2 à 8 centimètres. L'augmentation de 8 centimètres a été observée sur un chien curarisé, chez lequel la tension intra-carotidienne était de 12 centimètres (hémodynamomètre à mercure) : quinze minutes après une injection de 2 milligrammes et demi de chlorhydrate de strychnine dans la veine crurale, on notait une pression de 20 centimètres.

Ces expériences prouvent-elles que la strychnine agit d'une façon spéciale sur le centre vaso-moteur? Je ne discute pas en ce moment l'existence de ce centre; nous savons à quoi nous en tenir sur ce point. Les nerfs vaso-moteurs ne sont pas soumis à un seul centre, situé dans la partie supérieure du bulbe et dans la partie contiguë de la protubérance. Mais cette région des centres nerveux n'en exerce pas moins une action d'ensemble sur la généralité des nerfs vaso-moteurs, comme elle en exerce une, d'ailleurs, sur tous les nerfs musculo-moteurs de l'organisme.

Je ne crois pas qu'on puisse admettre l'opinion de M. S. Mayer, relativement à l'action de la strychnine sur le centre vaso-moteur dont il s'agit. On peut même se demander si les expériences de ce physiologiste démontrent bien nettement que la strychnine détermine une irritation directe des centres nerveux. S'il en était ainsi, la théorie de Magendie se trouverait justifiée jusqu'à un certain point. On sait que, d'après Magendie, la strychnine irriterait la moelle épinière et provoquerait ainsi des convul-

sions dans les diverses parties du corps. Mais l'augmentation de la pression intra-artérielle, chez un animal curarisé, puis strychnisé, ne peut-elle pas s'expliquer par la théorie généralement adoptée aujourd'hui, c'est-à-dire par celle de Marshall-Hall et de M. Brown-Séquard? Ne peut-on pas supposer que, l'impressionnabilité et l'excitabilité réflexe de la moelle épinière et du bulbe rachidien étant considérablement exaltées par la strychnine, chez un animal curarisé, des stimulations latentes, naissant dans divers points du corps, ou des impressions sensorielles (visuelles, auditives, etc.), peuvent exciter les centres nerveux et mettre en activité, par mécanisme réflexe, les nerfs qui ont conservé l'intégrité complète, ou presque complète, de leur fonctionnement? Les nerfs vaso-moteurs pourraient ainsi entrer en jeu et donner lieu à une constriction plus ou moins généralisée des vaisseaux, constriction ayant pour conséquence une augmentation de la pression intra-aortique.

Du reste, dans ces conditions, on n'observe pas uniquement des modifications vasculaires, spontanées en apparence (constriction généralisée des vaisseaux, élévation de la tension sanguine intra-aortique) ; et c'est là ce qui me fait dire que la strychnine n'agit pas d'une façon spéciale, élective, sur les nerfs vaso-moteurs, ou plutôt sur les centres d'innervation vaso-motrice. Chez les chiens curarisés, puis strychnisés, on voit se produire, sans provocation reconnaissable, une saillie des yeux, avec écartement des paupières, et une dilatation des pupilles, indiquant une excitation du cordon cervical du grand sympathique. De même, la rate offre une contraction très-prononcée et persistante (1).

(1) Les mouvements du cœur ne présentent pas, chez les mammifères, une

Ainsi, la strychnine n'agirait pas d'une façon spéciale sur la région des centres nerveux à laquelle on a donné le nom de centre vaso-moteur ; la contraction des petits vaisseaux serait une des manifestations spasmodiques réflexes, auxquelles donneraient lieu les stimulations excito-motrices de la substance grise bulbo-médullaire, modifiée par cette substance toxique. L'expérimentation confirme d'ailleurs ces présomptions ; elle prouve que l'élévation de la pression sanguine intra-aortique, sous l'influence de l'intoxication strychnique, est bien réellement le résultat d'un resserrement réflexe d'un grand nombre de vaisseaux périphériques. Si l'on a mesuré la pression du sang dans la carotide d'un chien chloralisé, et si on la mesure de nouveau, sur le même animal, vingt ou vingt-cinq minutes après avoir fait dans son tissu cellulaire sous-cutané une injection de quelques milligrammes de chlorhydrate de strychnine, on constate que cette pression n'a pas augmenté. Or, les centres vaso-moteurs peuvent encore, s'ils sont excités directement, produire des constrictions vasculaires, chez les animaux chloralisés. Si la strychnine agissait, par excitation directe, sur ces centres, on devrait donc observer une élévation de la pression intra-carotidienne, chez un animal chloralisé, puis strychnisé. Si cet effet n'a pas lieu, c'est que cette modification de la pression sanguine est bien la conséquence d'un phénomène vasculaire réflexe, phénomène qui ne peut plus se manifester, parce que le chloral abolit, ou plutôt affaiblit très-

modification constante. Chez les grenouilles, au contraire, de fortes doses de chlorhydrate de strychnine, introduites sous la peau, déterminent un ralentissement très-marqué des mouvements cardiaques, et ce ralentissement paraît bien dû, en grande partie, à une action de la strychnine sur le système nerveux, car il n'a pas lieu, ou est beaucoup moindre chez les grenouilles préalablement curarisées.

notablement, et d'une façon plus ou moins durable, la réflectivité vaso-motrice du bulbe rachidien et de la moelle épinière (1).

Lorsque la dose de strychnine n'est pas excessive, il est probable que la constriction généralisée des vaisseaux, d'abord assez prononcée, s'affaiblit ensuite (2). Toujours est-il que, dans ces conditions, si l'on mesure la pression sanguine intra-artérielle au bout d'un certain temps, une demi-heure, par exemple, après l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de strychnine chez un animal curarisé, on peut déterminer un accroissement passager de la pression, en frappant brusquement la table sur laquelle repose l'animal. En même temps, on voit les globes oculaires devenir plus saillants et les pupilles se dilater davantage. En outre, on constate, comme l'a vu M. le docteur Bacchi, à l'aide de l'ophthalmoscope, chez les chiens qui présentaient ces derniers phénomènes, une dilatation rapide et passagère des vaisseaux du fond de l'œil, presque aussitôt après que l'animal a été soumis à un ébranlement soudain.

(1) On sait que le chloral, le chloroforme, et les autres anesthésiques, annulent complétement les autres manifestations réflexes du strychnisme, c'est-à-dire les convulsions tétaniques des diverses parties du corps, la dilatation des pupilles, etc.

(2) M. Muron a fait des expériences très-intéressantes, relatives à l'action de la strychnine sur la température des mammifères (*). Il a vu que l'injection d'une certaine quantité de chlorhydrate de strychnine ($0^{gr},03$) sous la peau de l'aine, sur un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, a pour effet de faire baisser la température rectale pendant quelques instants. La température baissait d'un degré au moins, puis revenait assez rapidement au degré que l'on avait constaté avant d'injecter la strychnine. Il est probable que cet abaissement de température (mesuré dans la carotide) était dû à la contraction de la plupart des artères périphériques et à la rentrée brusque d'une grande quantité de sang refroidi dans la circulation.

(*) A. Muron, *De la cause de l'élévation de la température dans le tétanos* (Mém. de la Soc. de biologie, 1873, p. 43 et suiv. — Voir l'EXPÉR. V).

Ce dernier fait prouve que la constriction des vaisseaux n'a pas lieu dans toutes les parties du corps, chez un animal strychnisé.

En réalité, qu'il s'agisse d'un résultat primitif ou secondaire de l'action de la strychnine, on trouve, après la mort, dans ce genre d'intoxication, les vaisseaux des centres nerveux plutôt dilatés que resserrés. Il y a là une ressemblance de plus entre le tétanos et le strychnisme. Chez les mammifères qui succombent, empoisonnés par la strychnine, la substance grise des centres nerveux offre une teinte beaucoup plus rosée que dans l'état normal. J'ai pu voir la dilatation des vaisseaux des centres nerveux, d'une façon bien nette, en examinant, au microscope, des tranches minces de la moelle épinière, sur une grenouille qui avait présenté des convulsions de strychnisme pendant un mois (1). Cette congestion des vaisseaux s'observe aussi dans la rétine, chez les mammifères, pendant les crises convulsives. Nous avons dit que les vaisseaux du fond de l'œil se dilatent même chez des chiens préalablement curarisés, puis strychnisés, lorsqu'on soumet ces animaux à une excitation un peu vive. On ne peut donc pas attribuer exclusivement la congestion vasculaire qui a lieu dans le fond de l'œil, au moment des accès convulsifs, aux obstacles opposés à la circulation veineuse, par les convulsions du thorax et par l'affaiblissement des mouvements du cœur. La congestion vasculaire que j'ai observée dans la moelle de la grenouille, pouvait bien tenir, en partie, aux stases répétées auxquelles le sang veineux avait été soumis, pendant les accès convulsifs ; je crois pourtant qu'il

(1) A. Vulpian. *Convulsions pendant un mois chez une grenouille empoisonnée par la strychnine. — Intégrité complète de la moelle épinière* (Archives de physiologie, 1868, p. 306).

faut tenir compte aussi des irritations excito-motrices, presque incessantes, de la moelle épinière, et du travail exagéré auquel elle avait été condamnée.

Quant au resserrement des vaisseaux, constaté par M. Richter dans la membrane interdigitale de la grenouille, ou dans l'aile des chauves-souris, elle tenait sans doute aux accès d'excitation des centres vaso-moteurs, d'une part, et peut-être aussi, d'autre part, à l'affaiblissement des mouvements du cœur, qui a lieu chez les animaux strychnisés, pendant ces mêmes accès.

En tout cas, ce n'est pas à une action primitive et élective de la strychnine sur les centres ou les nerfs vaso-moteurs, que l'on peut attribuer les effets produits par cette substance. Conduite par la circulation dans les tissus, la strychnine pénètre partout, sans doute, dans la substance organisée, à la façon des matériaux de la nutrition. A cause de la constitution histo-chimique spéciale de la substance grise des centres nerveux qui président aux manifestations réflexes, la strychnine détermine une certaine modification de cette substance tout entière, ou seulement des cellules nerveuses qu'elle contient. La modification ainsi opérée exalte les propriétés physiologiques de cette substance. Qu'une stimulation soit transmise aux centres nerveux, les convulsions du strychnisme éclatent. Telle est, suivant moi, l'idée sommaire qu'on peut se faire du mécanisme de l'action physiologique de la strychnine.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON

Influence de la respiration artificielle et de l'*apnée* sur l'action convulsivante de la strychnine.

Influence des substances dites *poisons du cœur* sur l'appareil vaso-moteur. — Énumération des principaux poisons du cœur. — Troubles cardiaques produits par ces agents toxiques. — Recherches sur le mécanisme de l'action exercée sur le cœur par ces poisons. — Hypothèse de Stannius. — Hypothèse de M. Traube. — Influence de la curarisation et de l'atropinisation préalables des animaux sur l'action des poisons du cœur. — Influence de ces substances sur le calibre des vaisseaux périphériques et sur la pression sanguine intra-aortique. — L'action des poisons du cœur sur l'appareil vaso-moteur n'est pas démontrée. — Ce n'est pas à cette action que l'on doit attribuer les diverses modifications fonctionnelles produites par ces substances.

Nous avons vu, contrairement aux assertions de divers auteurs, que la strychnine n'exerce probablement pas une influence directe sur l'appareil vaso-moteur. Si nous avions examiné tous les points de l'histoire physiologique de la strychnine, j'aurais essayé de vous montrer que d'autres assertions relatives au mode d'action de cette substance sont aussi très-contestables. C'est ainsi que je crois inexacte l'opinion de M. Cl. Bernard sur le mécanisme de cette action. Vous savez que, d'après lui, la strychnine agirait d'une façon primitive et spéciale sur les nerfs sensitifs et qu'elle anéantirait même, chez les grenouilles, si la dose est suffisamment forte, les propriétés physiologiques de ces nerfs. J'ai cherché à prouver ailleurs (1) que, conformé-

(1) A. Vulpian. *Remarques touchant l'action de la strychnine sur les grenouilles* (Archives de physiologie normale et pathologique, 1870, p. 117).

ment aux résultats publiés par Martin-Magron et Buisson (1), la strychnine laisse la sensibilité intacte chez les grenouilles.

D'autre part, j'aurais été amené à mettre en doute l'influence de l'*apnée* sur la production des convulsions strychniques. Vous savez que MM. Leube (2) et Rosenthal ont annoncé que l'on peut, au moyen de la respiration artificielle, en supprimant pour ainsi dire le besoin de respirer et en amenant par cela même cet état que le second de ces auteurs a désigné sous le nom d'*apnée*, empêcher ces convulsions de se produire chez un animal strychnisé, ou les arrêter et les suspendre indéfiniment, si elles ont commencé déjà à se manifester. M. Uspensky aurait constaté que l'on peut, de la même façon, faire cesser les convulsions produites par la brucine, par la thébaïne et par la caféine (3). Ce seraient là des faits pleins d'intérêt, s'ils étaient indiscutablement démontrés. Mais je crains que ces physiologistes n'aient été entraînés à généraliser d'une façon beaucoup trop large les résultats qu'ils ont obtenus dans quelques expériences. Il se peut que chez des animaux auxquels on fait absorber de petites doses de strychnine, les convulsions n'éclatent pas lorsqu'on pratique la respiration artificielle, soit avec de l'air atmosphérique, soit avec de l'oxygène pur. Mais la nécessité d'abaisser la dose jusqu'au degré où se montrent de faibles convulsions chez les animaux qui ne sont pas en état d'*apnée*, inspire déjà quelque défiance ; car, lorsqu'on a pratiqué de nom-

(1) Martin-Magron et Buisson. *Action comparée de l'extrait de noix vomique et du curare* (Journal de Brown-Séquard, 1859 et 1860).

(2) W. Leube (Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, 1867).

(3) P. Uspensky. *Der Einfluss der künstlichen Respiration auf die nach Vergiftung mit Brucin, Nicotin, Picrotoxin, Thebaïn und Coffeïn eintretenden Krämpfe* (Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, 1868, p. 522).

breuses expériences avec la strychnine, on sait que la dose convulsivante varie, dans une certaine mesure, suivant les individus de la même espèce animale que l'on soumet à l'intoxication.

Si la dose est franchement toxique, la respiration artificielle n'a réellement aucune influence bien reconnaissable sur l'intensité des accès convulsifs, ni sur l'issue de l'empoisonnement. M. Rossbach (1) a constaté, en effet, que des lapins, qui ont absorbé une dose mortelle de strychnine, meurent, même lorsqu'on pratique la respiration artificielle. Seulement, la mort n'est pas aussi prompte que chez des animaux de même taille qui ne sont pas soumis à l'insufflation pulmonaire. On conçoit facilement qu'il en soit ainsi, puisque, dans ce dernier cas, les animaux meurent d'asphyxie, soit dès le premier accès, soit dans un des accès qui suivent de près celui-ci. Les recherches de M. Jochelsohn (2) ont confirmé celles de M. Rossbach. J'ai fait tout récemment une expérience qui témoigne dans le même sens que celles de ces auteurs. En voici le résumé.

Exp. I. — Le 6 juillet 1873, à 2 h. 45 m., on met à nu la trachée-artère sur un chien vigoureux, d'assez petite taille.

2 h. 54 m. T. R. .... 39°,5 C.

2 h. 55 m. Injection sous-cutanée de 4 milligrammes de chlorhydrate de strychnine dans un demi-centimètre cube d'eau distillée.

2 h. 57 m. Première crise convulsive commençant par un peu d'opisthotonos et arrivant en quelques instants à une extrême intensité.

(1) J.-M. Rossbach. *Ueber den Einfluss der Kunstlichen Respiration auf Strychninvergiftung* (Centralblatt..., 1873, p. 369).

(2) J. Jochelsohn. *Ueber den Einfluss der Küntslichen Respiration bei Strychninvergiftung* (Verhandlungen der Physical-Medic. Gesellschaft uz Würzburg, nouvelle série, t. V, p. 107. — Anal. *in* Revue des Sciences méd., 1874, t. IV, I, p. 66).

On commence immédiatement la respiration artificielle. Les convulsions continuent. On constate un nystagmus très-prononcé. Les pupilles ont une dimension moyenne.

3 h. T. R. . . . . 40°,3 C.

Les convulsions sont incessantes. La respiration artificielle est pratiquée sans interruption.

3 h. 5 m. T. R. . . . . 41° C.
3 h. 15 m. T. R. . . . . 41°,7 C.

Les convulsions cessent maintenant de temps en temps. Elles se montrent d'une façon spontanée, en apparence. Le moindre contact, portant sur l'animal, provoque un accès. Les pupilles sont très-dilatées; les iris sont presque effacés ; pas de nystagmus.

3 h. 25 m. T. R. . . . . 42° C.

3 h. 35 m. Accès convulsif général, très-violent, avec trémulation spasmodique de tous les muscles pendant deux minutes au moins. T. R. 42°,2 C. La main appliquée sur la peau de l'animal éprouve une vive sensation de chaleur.

3 h. 42 m. T. R. . . . . 42°,4 C.

La papille optique de l'œil gauche, vue à l'ophthalmoscope, est très-rouge, un peu sombre. Les vaisseaux contiennent un sang noirâtre.

3 h. 55 m. T. R. . . . . 42°,8 C.
4 h. T. R. . . . . 43° C.

4 h. 5 m. On interrompt la respiration artificielle, comme on l'avait déjà fait à deux ou trois reprises, pour voir si la respiration spontanée n'avait plus lieu. Cette fois (cela ne s'était pas produit dans les précédentes périodes de suspension de l'insufflation pulmonaire), après deux ou trois respirations spontanées, tout mouvement respiratoire cesse. Au bout de quelques secondes, on reprend la respiration artificielle. Il y a des convulsions tremblantes, paraissant spontanées, presque à chaque minute.

T. R. . . . . 43°,2.
4 h. 23 m. T. R. . . . . 43°,3.

A 4 h. 30 m., il n'y a plus de convulsions.

4 h. 33 m. T. R. . . . . 43°,2.

On constate, à l'aide d'une aiguille implantée entre les côtes jusqu'au cœur, que les battements de cet organe sont arrêtés. On cesse la respiration artificielle.

Il semble y avoir déjà un commencement de roideur cadavérique des muscles des membres ; cette raideur existe bien réellement dans les muscles releveurs du maxillaire inférieur ; on a de la peine à écarter les mâchoires.

A 4 h. 35 m., on met à découvert un des muscles de la face antérieure de l'une des cuisses. La réaction de ce muscle, examinée au moyen d'un papier bleui par le tournesol, est plutôt acide qu'alcaline.

Le thermomètre retiré du rectum, où il est resté à demeure, est recouvert de matières fécales jaunâtres, à demi liquides.

Nécropsie faite le 7 juillet.

Pas d'infiltrations ecchymotiques dans les muscles.

Cœur et *poumons* : Sains.

Estomac. Congestion de toute l'étendue de la membrane muqueuse. Le contenu de l'estomac est un liquide rouge foncé, noirâtre.

Pas de rougeur bien manifeste de la membrane muqueuse de l'*intestin grêle*, si ce n'est dans un point assez limité de l'iléon. Les follicules du gros intestin sont volumineux.

L'*urine* recueillie dans la *vessie* n'offre aucun caractère morbide bien prononcé. On évapore l'urine, et le résidu de l'évaporation est injecté sous la peau d'une grenouille. Cet animal ne tarde pas à être pris de convulsions tout à fait semblables à celles auxquelles donne lieu la strychnine.

On voit que la respiration artificielle n'a point sauvé ce chien, et qu'elle n'a même pas empêché la reproduction incessante des convulsions. Seulement, lorsque la respiration artificielle n'est pas pratiquée, la vie, au lieu de se prolonger pendant deux heures, comme chez ce chien, cesse parfois, comme nous l'avons dit, dès l'un des premiers accès tétaniques. C'est ainsi que les choses se passent toujours, lorsque la quantité de strychnine dépasse un peu, si légèrement que ce soit, la dose qui n'est pas fatalement mortelle. Lorsque la dose est plus faible, la mort n'a pas lieu; mais l'animal survit alors, le plus souvent, même lorsqu'il n'est pas soumis à la respiration artificielle.

La persistance des convulsions a entraîné une forte augmentation de la chaleur intérieure du corps; la température rectale est montée de 39°,5 à 43°,3. Cette élévation de température est la règle, dans le strychnisme, lorsque l'animal survit assez pour que l'effet

thermogène des contractions exagérées des muscles puisse modifier la chaleur centrale du corps (1).

— Mais j'ai hâte de terminer cette digression et d'en venir au sujet de ma leçon actuelle.

Je me propose d'examiner si, comme on l'a dit, les poisons du cœur exercent sur les nerfs vaso-moteurs une influence qui expliquerait, du moins en partie, leur action physiologique.

Vous savez qu'on a donné ce nom de *poisons du cœur* aux diverses substances toxiques qui produisent, chez les animaux, comme effet principal ou primitif, un affaiblissement notable des mouvements du cœur, et qui peuvent même arrêter ces mouvements et déterminer la mort par ce mécanisme, alors que les autres fonctions s'exécutent encore.

La première des substances toxiques dont l'action spéciale sur le cœur ait été bien reconnue est la digitale. Cependant B. Brodie avait déjà, en 1811, constaté que l'*upas antiar* arrête les mouvements du cœur. Stannius d'abord (2), puis Traube, en 1851 (3) ont étudié les effets de la digitale sur les animaux, et ils ont pu ainsi chercher à démêler le mécanisme par lequel le suc de cette plante modifie et ralentit les mouvements du cœur, comme les médecins le savaient depuis longtemps. J'ai publié en 1855 (4) les résultats d'assez nombreuses expériences faites

(1) Voyez l'expérience relatée dans la précédente leçon.

(2) Stannius. *Untersuchungen ueber die Wirkung der Digitalis und des Digitalin.* (Archiv. f. physiol. Heilkunde, X Jahrg., II Heft).

(3) Traube. *Versuche ueber die Wirkung der Digitalis* (Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, I, p. 190 ; abgedruckt aus dem 2 Jahrgang der Charite-Annalen, 1851).

(4) A. Vulpian. *De l'action de la digitaline sur les batraciens* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1855, p. 67 et suiv.).

sur les grenouilles à l'aide de la digitaline d'Homolle et Quevenne. J'établissais, dans la note à laquelle je fais allusion, que la digitaline, introduite sous la peau d'une grenouille, détermine l'arrêt des mouvements du cœur (1), avant que la motilité volontaire, la sensibilité et les autres propriétés et fonctions de l'animal aient subi une modification bien reconnaissable. Les recherches d'un grand nombre d'expérimentateurs sont venues, depuis lors, confirmer ce que j'avais vu sous ce rapport. Du reste, l'année précédente (1854), j'avais déjà fait connaître les effets du venin du crapaud, et j'avais montré que ce venin arrête les mouvements du cœur de la grenouille, avant d'abolir la motricité des nerfs de la vie animale ou la contractilité des muscles des membres (2).

La digitale ou son principe actif, la digitaline, et le venin du crapaud ne sont pas les seules substances toxiques qui agissent ainsi sur le cœur. Le venin de la salamandre aquatique ou triton (*Salamandra cristata*, Latr.) produit un effet du même genre (3).

Nous avons cité aussi l'*upas antiar* (*Antiaris toxicaria*, famille des *artocarpées*) dont l'extrait et l'alcaloïde (*antiarine*) sont des poisons du cœur très-énergiques (Brodie, Emmert, Pelikan et Dybkonski) (4).

(1) Stannius avait déjà reconnu que la digitale peut arrêter plus ou moins rapidement le cœur des grenouilles, avant que le reste de l'organisme soit affecté d'une façon notable. Il avait constaté aussi que l'excitabilité du cœur est complétement abolie par le principe actif de cette plante.

(2) A. Vulpian. *Sur le venin du crapaud commun* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1859, p. 133 et suiv.).

(3) A. Vulpian. *Étude physiologique des venins du crapaud, du triton et de la salamandre terrestre* (Mémoires de la Société de biologie, 1856, p. 125 et suiv.).

(4) W. Dybkonski et E. Pelikan. *Recherches physiologiques sur l'action des différents poisons du cœur.* (Mémoires de la Société de biologie, 1861, p. 97 et suiv.).

Il en est de même de l'*inée* ou *onage* (*Strophantus hispidus*, famille des *Apocynées*). L'extrait alcoolique des graines de cette plante arrête aussi les mouvements du cœur, avec une grande promptitude et à très-faible dose (Pelikan (1), Fraser, Carville et Polaillon).

Je citerai encore, parmi les poisons du cœur, le *tanguin* (*Tanghinia venenifera*, famille des *Apocynées*) étudié par MM. Pelikan et Kölliker, Chatin fils ; divers poisons de flèches, tels que le *vao*, le *corowal* (Hammond, Weir Mitchell) (2) ; le *poison de Malacca*, poison de *Jakun* ou *Mintras* (Rosenthal, H. Meyer) (3) ; le *Dajaksh*, ou poison des flèches de Bornéo(Braywood) (4).

A ces substances toxiques il faut ajouter l'*ellébore vert* (Pelikan), l'*extrait de nerium oleander* (Pelikan) (5) et la saponine (6).

L'*aconitine*, au dire de MM. R. Böhm et Wartmann, du moins à une certaine dose, c'est-à-dire à la dose d'un

(1) Eug. Pelikan. *Sur un nouveau poison du cœur, provenant de l'inée ou onage, et employé au Gabon* (Afrique occidentale) *comme poison de flèches*. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, juin 1865).

(2) W. A. Hammond et S. Weir Mitchell. *Recherches expérimentales sur le* CORROWAL *et le* VAO, *deux nouvelles espèces de curare ou poison de flèches dans l'Amérique du Sud* (The American Journal of the Med. Sciences, July 1859).

(3) I. Rosenthal. *Ueber Herzgifte.* (Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond, 1865, p. 601). — Hermann Meyer. *Ueber das neue, von Dr Jagor aus Malacca mitgebrachte Gift.* (Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond, 1866, p. 284).

(4) P. Braidwood. *Recherches sur l'action physiologique du dajaksch, poison de flèches employé à Bornéo* (Edinburgh Med. Journal, août 1864).

(5) Eug. Pelikan. *Nouvelles recherches sur le poison du* NERIUM OLEANDER (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1866. — Note reproduite dans la Gaz. des Hôpitaux, 15 février 1866).

(6) H. Köhler. *Die Locale Anästhesirung durch Saponin* et *Ueber den Antagonismus der physiologischen Wirkung des Saponin und Digitalin* (Anal. *in* Centralblatt..., 1873, p. 409).

milligramme, en injection sous-cutanée, serait aussi un poison du cœur. A une dose plus faible, à un dixième ou à un vingtième de milligramme, ce poison n'arrêterait pas le cœur et il aurait sur les nerfs une action du même genre que celle du curare (Gréhant et Duquesnel) (1).

D'après M. Traube et d'autres expérimentateurs, il faudrait ranger dans ce groupe d'agents toxiques la *bile* et les *sels biliaires.* Mais je dois dire que les expériences que j'ai faites ne confirment guère ce qu'on a dit de l'action de ces substances sur le cœur. Lorsqu'on introduit du glycocholate ou du taurocholate de soude, sous la peau d'une grenouille, à une grande distance du cœur, au niveau de l'extrémité d'un membre postérieur, par exemple, on n'observe point l'arrêt des battements cardiaques. Tout au plus remarque-t-on un peu de ralentissement de ces battements.

Je ne cite pas, parmi les poisons du cœur, divers sels métalliques que l'on a considérés comme ayant aussi une action d'arrêt sur les mouvements de l'organe central de la circulation (les sels de cuivre, de mercure, de potassium, etc.), parce que ces matières salines, introduites sous la peau de l'extrémité d'un des membres postérieurs d'une grenouille, peuvent tuer l'animal avant d'avoir fait cesser les battements du cœur.

Les différentes substances que nous venons de grouper

(1) Gréhant et Duquesnel. *Sur l'action physiologique de l'aconitine cristallisée* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 17 juillet 1871). — M. Aschscharumow avait observé, avant ces expérimentateurs, que le chlorhydrate d'aconitine arrête les mouvements du cœur des grenouilles. M. Guilland (*), dans un travail récent, a contesté l'exactitude des propositions émises par MM. Gréhant et Duquesnel.

(*) A. J. Guilland, *De l'aconit et de l'aconitine* (Thèse inaugurale, Montpellier, 1874).

sous le nom de *poisons du cœur* agissent toutes ou presque toutes de la même façon. Elles déterminent, au bout d'un certain temps, lorsqu'elles sont introduites dans la circulation, par absorption sous-cutanée, ou de toute autre façon, des troubles progressifs des mouvements du cœur. C'est sur la grenouille que ces effets peuvent être bien étudiés, parce qu'il est facile de mettre le cœur à nu, sur cet animal, sans porter atteinte à la vie, et parce qu'on peut tenir cet organe en observation pendant des heures entières, dans ces conditions expérimentales. Les mouvements du cœur peuvent présenter, au début de l'intoxication, une légère accélération ; mais bientôt ils se ralentissent et deviennent plus ou moins irréguliers. Les systoles ventriculaires ont lieu d'une façon partielle et incomplète; parfois aussi chaque systole du ventricule est précédée par deux systoles des oreillettes. Le ventricule cesse de se contracter après un temps variable, et, d'ordinaire, il revient sur lui-même et reste immobile, en état de resserrement ; il est blanc jaunâtre et absolument vide de sang. Le mouvement rhythmique des oreillettes continue encore pendant quelques minutes, mais il s'affaiblit visiblement et les cavités de ces parties du cœur se remplissent de sang. Lorsqu'elles cessent de se contracter, elles sont fortement dilatées, pleines de sang noir, et contrastent entièrement par ces caractères avec le ventricule qui est, ainsi que nous venons de le dire, pâle et resserré.

A ce moment, la grenouille, d'ordinaire, n'a encore presque rien perdu de la vivacité et de l'énergie de ses mouvements. Si on la laisse libre, elle saute avec vigueur, bien que son cœur ne batte plus. Les muscles de la vie animale ne tardent pas cependant à s'affaiblir ; leur contractilité diminue peu à peu. Si l'on compare une gre-

nouille chez laquelle le cœur vient de s'arrêter, par suite de l'action d'un poison du cœur (absorbé sous la peau), et une autre grenouille de même taille et de même sexe, sur laquelle on lie, à ce moment-là même, les vaisseaux en rapport avec la base du cœur, pour interrompre aussi toute circulation, on voit que la contractilité des muscles des membres persistera bien plus longtemps chez ce dernier animal que chez le premier. Les substances toxiques, dites poisons du cœur, agissent donc sur tous les muscles à fibres striées et tendent à détruire leur contractilité. Quant aux nerfs moteurs de la vie animale, ces substances ne paraissent pas avoir d'action spéciale sur eux.

A côté de ces agents toxiques, on pourrait inscrire aussi la *muscarine*, c'est-à-dire l'alcaloïde que MM. Schmiedeberg et Koppe sont parvenus à extraire de la fausse oronge (*Amanita muscaria*). La muscarine agit, en effet, très-énergiquement sur le cœur. Elle diffère des autres poisons du cœur, en ce que, chez la grenouille soumise à son action, le ventricule, au moment de l'arrêt du cœur, demeure toujours en pleine diastole (1).

Les remarques que je vais vous présenter sur le mécanisme de l'action physiologique des poisons du cœur ne concerneront directement que les substances qui agissent à la façon de la digitaline, de l'*upas antiar* et de l'inée.

La recherche du mécanisme de l'action physiologique des substances dites poisons du cœur, a donné naissance à de nombreux travaux; mais on peut dire, aujourd'hui en-

(1) L'extrait aqueux de *jaborandi*, comme je m'en suis assuré, exerce sur le cœur de la grenouille une action très-analogue, sous la plupart des rapports, à celle de la muscarine (1875).

core, que toutes les obscurités du sujet sont bien loin d'être dissipées. Plusieurs physiologistes repoussent cette dénomination de poisons du cœur; ils allèguent qu'appeler ainsi les substances en question, c'est laisser croire qu'elles agissent d'une façon exclusive sur le cœur. Au point de vue de la rigueur du langage scientifique, ils ont raison, sans doute, puisque l'action de ces poisons ne se borne pas à l'arrêt des mouvements du cœur ; mais devons-nous abandonner pour cela une expression qui, en somme, rappelle le caractère principal de tout un groupe de substances toxiques, c'est-à-dire la propriété qu'elles ont d'arrêter le cœur avant de produire toute autre perturbation mortelle des fonctions? Je ne le pense pas. C'est en interrompant les battements du cœur que ces substances tuent les animaux, au milieu de troubles fonctionnels plus ou moins apparents, et cela me paraît suffire à légitimer l'expression contestée.

Deux principales hypothèses ont été émises pour rendre compte de l'action de ces poisons sur le cœur, et sont encore en présence. Parmi les physiologistes, les uns adoptent l'opinion de Stannius; ils admettent avec lui que les poisons du cœur agissent sur le tissu musculaire du cœur : les autres, avec M. Traube, pensent que ces substances ne troublent et n'interrompent les mouvements du cœur qu'en modifiant le fonctionnement de l'appareil nerveux cardiaque. Il faut ajouter toutefois que, dans cette dernière théorie, on n'élimine pas complétement l'action des poisons du cœur sur le myocarde; seulement, on la relègue au second plan.

M. Traube, en 1851, avait étudié surtout l'effet de la digitale sur les mammifères. Des expériences variées l'avaient conduit à supposer que la digitale agit sur le cœur

en excitant la moelle allongée. Les nerfs vagues se trouveraient ainsi excités au niveau de leur foyer d'origine dans le bulbe rachidien, et il en résulterait un affaiblissement et un ralentissement des mouvements cardiaques. M. Traube assurait qu'après la section des nerfs vagues, sur un mammifère, sur un chien par exemple, l'infusion de digitale, introduite dans la circulation, n'avait plus, en général, d'influence sur la fréquence et la force du pouls. Dans les cas exceptionnels où, après la section des nerfs vagues, il observait encore un ralentissement des mouvements du cœur, il attribuait ce résultat à une action de la substance sur la partie périphérique de ces nerfs.

On reconnut bientôt que l'expérience de M. Traube ne donne pas le résultat indiqué, et qu'il ne l'avait obtenu probablement que par suite de l'intervention de circonstances accidentelles spéciales. J'ai eu l'occasion de montrer, à diverses reprises, dans mes cours, que la digitaline, lorsqu'elle est introduite dans le tissu cellulaire d'un chien, et surtout lorsqu'elle est injectée dans une veine crurale, en solution alcoolique étendue d'eau, chez un animal de cette espèce, peut arrêter le cœur, après que les deux nerfs pneumogastriques ont été sectionnés au milieu de la région cervicale.

MM. Polaillon et Carville (1) ont introduit de l'extrait d'inée sous la peau de grenouilles, sur lesquelles ils avaient préalablement enlevé l'encéphale et la moelle épinière, c'est-à-dire la totalité du myélencéphale. Dans ces conditions, l'arrêt du cœur a été simplement retardé chez

(1) Polaillon et Carville. *Étude physiologique sur les effets toxiques de l'inée, ou poison des Pahouins* (Archives de physiologie normale et pathologique, 1872, p. 697 et suiv.).

ces grenouilles ; mais il a eu lieu comme chez des grenouilles saines, et le cœur, soit au moment des premiers troubles produits par le poison, soit au moment de l'arrêt définitif de ses battements, a présenté exactement les mêmes caractères que lorsque les animaux ont leurs centres cérébro-spinaux intacts (1). Le retard des phénomènes toxiques s'explique très-facilement dans ces circonstances. Nous avons montré ailleurs, avec d'autres expérimentateurs, que la destruction du myélencéphale détermine un affaiblissement extrême de la circulation périphérique. Il en résulte nécessairement un retard dans l'absorption des poisons. L'extrait d'inée, introduit sous la peau d'une grenouille ainsi opérée, ne se trouve donc dans le sang, en quantité suffisante pour agir sur le cœur, qu'après un temps beaucoup plus long que si le myélencéphale était intact.

Ces faits montrent que l'expérience, qui avait servi de point de départ à l'hypothèse de M. Traube, n'a véritablement aucune valeur. D'autre part, il est facile de voir que l'état dans lequel s'arrête le cœur, chez les animaux intoxiqués par les vrais poisons du cœur, est tout autre qu'il devrait être si cette hypothèse était exacte. Si l'on excite les nerfs vagues sur un mammifère ou sur un autre vertébré, les mouvements du cœur, il est vrai, s'arrêtent ; mais l'arrêt de cet organe a lieu en diastole : le myocarde ventriculaire est en résolution paralytique. Or, nous savons

(1) M. Pelikan (*) avait constaté que l'*upas antiar* arrête le cœur de la grenouille après ablation de la moelle allongée et de la moelle épinière ; plus tard, M. Böhm (**) avait vu que l'action de la digitaline sur le cœur n'est pas empêchée par la destruction préalable du cerveau et de la moelle épinière.

(*) Pelikan. *Action physiologique de l'upas antiar et de l'antiarine* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1857, p. 159).
(**) Rudolf Böhm. *Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins* (Pflüger's Archiv, 1871-72, p. 153).

que, chez la grenouille, lorsque les mouvements du cœur cessent, sous l'influence de la digitaline, de l'inée, de l'*upas antiar*, et des autres poisons analogues comme action, le ventricule revient sur lui-même, se vide et demeure resserré.

Aussi la théorie de M. Traube s'est-elle peu à peu transformée. Au lieu d'admettre une action de ces poisons sur le bulbe rachidien, ou sur les nerfs vagues, les partisans de cette théorie supposent que les substances toxiques en question exercent leur influence sur les ganglions situés dans l'épaisseur des parois du cœur, ou même sur les extrémités périphériques de certaines des fibres nerveuses qui se distribuent au cœur.

L'expérimentation physiologique nous conduit à mettre hors de cause les extrémités cardiaques des nerfs vagues (c'est-à-dire les extrémités des fibres nerveuses cardiaques, fournies aux nerfs vagues par les nerfs accessoires de Willis). J'ai fait voir que la digitaline, injectée dans une des veines crurales, chez un chien curarisé, soumis à la respiration artificielle (et chez lequel on a même préalablement coupé les deux nerfs pneumogastriques), détermine l'arrêt du cœur. M. Gourvat (1) a obtenu le même résultat, à savoir : l'arrêt des mouvements du cœur, sous l'influence de la digitaline, chez les mammifères curarisés.

MM. Polaillon et Carville (2) ont injecté une dose toxique d'inée sous la peau et dans une des veines crurales, chez des chiens préalablement empoisonnés par de fortes quantités de curare. Avant de pratiquer l'in-

(1) Gourvat. *Physiologie expérimentale sur la digitale et la digitaline* (Thèse inaugurale, Paris, 1871).

(2) Polaillon et Carville, *loc. cit.*

jection de solution aqueuse d'extrait d'inée, on s'était assuré, par la faradisation des nerfs vagues, que ces nerfs n'avaient plus d'action sur le cœur. Or, MM. Polaillon et Carville ont vu le cœur s'arrêter chez les chiens soumis à l'action de l'inée, dans ces conditions.

M. Ackermann (1) assure cependant que la digitaline absorbée par des animaux préalablement morphinisés ou curarisés, ne détermine plus, surtout dans le dernier cas, le moindre ralentissement du cœur. Il en conclut, avec M. Traube, que le principe actif de la digitale influence les mouvements du cœur par l'intermédiaire des extrémités du nerf vague. Le fait indiqué par cet expérimentateur est exact, dans une certaine mesure toutefois. J'ai pu, ainsi que je viens de le dire, arrêter le cœur sur des chiens fortement curarisés, en injectant directement de la digitaline dans une des veines crurales : mais je reconnais que l'action de cette substance est très-notablement amoindrie par une curarisation préalable de l'animal. Il est difficile d'arrêter le cœur, à l'aide de ce poison, sur une grenouille complétement curarisée. Quelquefois on n'observe même pas de ralentissement des mouvements de cet organe. Mais il faut bien remarquer que l'absorption est ralentie chez un animal curarisé. La circulation périphérique n'est pas aussi active que chez un animal sain. La cause principale de cette torpeur relative de la circulation dans les petits vaisseaux me paraît être surtout l'affaiblissement des mouvements du cœur, ou du moins l'amoindrissement du volume des ondées

(1) Th. Ackermann. *Ueber die physiologischen Wirkungen des Digitalins auf den Kreislauf und die Temperatur* (Deutschen Archiv f. klin. Med., 1872, XI, p. 125). — Du même : *Ueber die Wirkungen der Digitalis* (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, n° 48). Anal. *in* Centralblatt..., 1873, p. 203.

cardiaques lancées dans l'aorte. Cet amoindrissement tient sans doute lui-même, non-seulement à l'action du curare sur l'appareil nerveux du cœur, mais encore à la dilatation de tous les vaisseaux munis d'une tunique musculaire. Dans ces conditions de langueur relative de la circulation, l'absorption est assurément ralentie; la digitaline peut ne se trouver, à aucun moment, en quantité suffisante dans le sang pour agir sur le cœur.

Si l'on expérimente avec un poison plus énergique, avec l'extrait d'inée, par exemple, les résultats ne sont plus les mêmes. Nous avons déjà dit que MM. Polaillon et Carville ont vu le cœur s'arrêter, chez des chiens curarisés jusqu'à abolition de l'action des nerfs vagues sur le cœur. Le cœur s'arrête aussi chez une grenouille préalablement curarisée et soumise ensuite à l'action de l'inée (introduite dans la peau) ; il n'y a qu'un simple retard dans l'apparition des phénomènes caractéristiques. MM. Polaillon et Carville avaient bien constaté ce retard (1).

Sur une grenouille rousse intacte, une faible dose de solution d'extrait alcoolique d'inée, introduite sous la peau d'une jambe, au niveau du muscle gastrocnémien, a déterminé l'arrêt du cœur au bout de dix-huit minutes. La même expérience, faite au même moment sur une autre grenouille rousse, de même taille, préalablement curarisée, a produit l'arrêt complet et définitif des mouvements du cœur au bout de quarante-cinq minutes. Chez les deux grenouilles, le cœur offrait, après l'arrêt de ses battements, les mêmes caractères. Les oreillettes étaient dilatées, pleines de sang ; le ventricule était resserré, absolument vide, blanc jaunâtre, un peu ridé à sa surface. J'ai

(1) *Loc. cit.*, p. 532.

observé un ralentissement analogue de l'action de l'extrait d'upas antiar, chez des grenouilles qui avaient été curarisées avant d'être soumises à l'action de cette substance toxique.

On sait que, chez les grenouilles, le curare abolit l'action des nerfs pneumogastriques sur le cœur. Il résulte donc de ces expériences, tant de celles qui ont été faites sur les chiens que de celles qui ont été faites sur les grenouilles, que les poisons du cœur, s'ils agissent sur cet organe par l'intermédiaire du système nerveux, ne produisent pas exclusivement leurs effets caractéristiques par une excitation des nerfs pneumogastriques, soit au niveau de leurs extrémités centrales, soit au niveau de leurs extrémités périphériques.

M. Schiff a émis une théorie toute spéciale, d'après laquelle les poisons du cœur agiraient sur les dernières extrémités des nerfs cardiaques, en affaiblissant leur excitabilité (1). D'après lui, la cause des mouvements alternatifs du cœur serait l'excitation produite sur les nerfs de cet organe par le sang. Cette cause ne pourrait plus déterminer ses effets ordinaires, lorsque les extrémités de ces nerfs auraient ainsi perdu leur excitabilité. Je ne fais que mentionner cette hypothèse : je ne puis pas l'examiner d'une façon approfondie. Je me contente de dire, en passant, que les faits expérimentaux, allégués par M. Schiff à l'appui de son opinion, sont bien discutables.

Parmi les arguments opposés à l'opinion des physiologistes qui attribuent l'action des poisons du cœur à une

(1) M. Schiff, *Sogenannte Herzgifte* (Pflüger's Archiv, 1871, p. 227).

influence directe de ces substances sur le myocarde, le plus sérieux est celui que M. Ackermann a fait connaître. Cet expérimentateur a eu l'idée de soumettre préalablement à une intoxication par le sulfate d'atropine les animaux auxquels il faisait ensuite absorber de la digitaline (1). On sait, par les expériences de MM. de Bezold et Bloebaum, que, chez les animaux atropinisés, l'excitation faradique des nerfs pneumogastriques, pratiquée dans la région cervicale, n'arrête plus les mouvements du cœur, comme elle le fait dans les conditions ordinaires. Les expériences de M. Rutherford ont appris, en outre, que la faradisation des nerfs vagues, chez les animaux empoisonnés par l'atropine, a même pour résultat une accélération des mouvements cardiaques. Je vous ai rendus témoins de ces intéressants résultats expérimentaux dans une de mes dernières leçons de démonstration. L'atropine paralyse donc, sans doute, les ganglions cardiaques auxquels se rendent les nerfs vagues, et respecte plus ou moins complétement ceux sur lesquels agissent les fibres accélératrices, contenues dans ces mêmes nerfs. C'est du moins une manière de se représenter le mode d'action de cette substance toxique, et d'expliquer les faits constatés par les expérimentateurs que je viens de citer.

Or, M. Ackermann a reconnu que, chez les chiens préalablement atropinisés, la digitaline ne produit plus d'effet sur le cœur. Pour mieux dire, elle n'arrête plus les mouvements cardiaques : elle exerce sur eux, au contraire, une légère action accélératrice.

M. Schmiedeberg prétend que la vératrine et la nicotine mettent les animaux, vis-à-vis de l'influence de la digita-

(1) Ackermann, *loc. cit.*

line, dans le même état que l'atropine. Mes expériences ne parlent pas clairement dans ce sens.

Occupons-nous seulement de l'action exercée par l'intoxication atropinique préalable sur les effets des poisons du cœur. Je ne nie pas la réalité de cette action. Mais je dis qu'elle n'a pas une énergie suffisante pour empêcher les effets de tous ces poisons, du moins de ceux qui arrêtent le cœur de telle sorte que le ventricule (chez la grenouille) reste resserré et vide de sang.

J'ai fait pénétrer sous la peau d'une des jambes, dans la région du muscle gastro-cnémien, chez plusieurs grenouilles, une forte dose de sulfate d'atropine : au bout de quinze à vingt minutes, c'est-à-dire lorsque cette substance avait produit son action sur l'appareil nerveux du cœur, j'introduisais sous la peau de l'autre jambe une petite quantité de solution aqueuse d'extrait alcoolique d'inée. J'ai toujours vu, dans ces conditions, les mouvements du cœur s'arrêter complétement : cet effet de l'inée se produit, il est vrai, au bout d'un temps un peu plus long que celui qui est nécessaire pour qu'il ait lieu chez une grenouille intacte. Afin de fixer le moment où l'on pouvait considérer la grenouille comme atropinisée, j'avais fait des essais sur d'autres grenouilles, que je soumettais ensuite à l'action de la muscarine. J'avais vu que cette substance n'agit plus, par absorption sous-cutanée, sur le cœur des grenouilles sous la peau desquelles on a injecté une petite dose de sulfate d'atropine quinze ou vingt minutes auparavant (1).

D'ailleurs l'expérience peut être faite d'une façon en-

(1) Il en est de même de l'extrait de jaborandi, introduit sous la peau des grenouilles préalablement atropinisées.

core plus frappante. On sait, depuis les recherches de MM. Schmiedeberg et Koppe, avec quelle rapidité une goutte de solution aqueuse de sulfate d'atropine au millième, mise en contact avec le cœur, ranime les mouvements de cet organe, arrêtés chez une grenouille par la muscarine. Quelques secondes suffisent d'ordinaire pour que les révolutions du cœur reparaissent, et reprennent leur fréquence et leur énergie normales (1). Si l'on a mis d'abord le sulfate d'atropine en contact avec le cœur, la muscarine ne peut plus arrêter les mouvements cardiaques, même si l'on en place une quantité considérable sur cet organe. Or, voici ce qu'on obtient, lorsqu'on fait l'expérience avec l'extrait alcoolique d'inée.

Exp. II. — Grenouille rousse d'assez forte taille, mâle. On met le cœur à découvert à 1 h. de l'après-midi. A 1 h. 20 m., on place une goutte d'extrait aqueux concentré de jaborandi en contact avec la surface du cœur (le péricarde a été enlevé dans cette expérience et dans la suivante). Au bout de quelques minutes, il y a arrêt des mouvements du cœur ; les oreillettes sont en diastole, le ventricule est dans un état intermédiaire à la diastole et à la systole (2). On quitte le laboratoire pendant une heure et demie. Lorsqu'on y revient, les battements du cœur ont lieu de nouveau ; mais ils sont très-lents, irréguliers et très-incomplets. La systole des oreillettes et celle du ventricule ne vident pas complétement ces parties du cœur. On met alors sur le cœur deux gouttes d'une solution aqueuse de sulfate d'atropine au millième. Quelques secondes après, les contractions des oreillettes et du ventricule sont devenues plus énergiques et plus rapides. Une minute ne s'est pas écoulée, que les mouvements ont repris les caractères de l'état normal ; ils sont même plus fréquents et un peu plus énergiques que dans cet état.

Un quart d'heure après cette atropinisation du cœur, à 3 h. 30 m., on

(1) Le sulfate d'atropine ne ranime pas les mouvements du cœur, après qu'ils ont été arrêtés par l'inée. Je m'en suis assuré, à diverses reprises, en plaçant en contact direct avec la surface du cœur mis à découvert, sur des grenouilles, quelques gouttes de solution de sulfate d'atropine, lorsque les mouvements cardiaques avaient complétement cessé sous l'influence de l'intoxication par l'extrait d'inée.

(2) Cette expérience et la suivante ont été faites pendant l'impression de cette feuille (avril 1875).

introduit sous la peau de la région jambière d'un des membres postérieurs, deux gouttelettes d'une solution aqueuse, au millième, d'extrait alcoolique d'inée (il y a plus d'un an que cette solution est faite, et il est probable que, par suite de l'évaporation d'une certaine quantité d'eau, elle s'est concentrée). Le ventricule du cœur s'arrête en systole à 3 h. 50 m. : il est vide, blanc jaunâtre, un peu mamelonné, un peu ridé à sa surface, comme par suite d'une contraction très-énergique, spasmodique. Les oreillettes ne se vident plus complétement, bien qu'elles se resserrent encore un peu, d'une façon rhythmique. Les oreillettes deviennent immobiles à 4 h.

Cette expérience est faite en même temps sur une autre grenouille, dans les mêmes conditions, et donne absolument les mêmes résultats. Cependant l'arrêt des mouvements du ventricule n'a lieu qu'à 3 h. 55 m., c'est-à-dire 5 minutes plus tard que chez la première grenouille.

Comme ces grenouilles avaient été soumises à l'action de l'extrait de jaborandi, avant de servir à l'expérience relative à l'inée, il était nécessaire de contrôler les résultats obtenus chez ces animaux, par une autre expérience faite sur une grenouille intacte.

Exp. III. — Sur une grenouille rousse, mâle, d'assez grande taille, on met le cœur à découvert, et l'on incise le péricarde.

A 3 h. 45 m., on met sur le cœur deux gouttes de la solution de sulfate d'atropine qui a servi dans les expériences précédentes. Il y a, un moment après, un ralentissement des battements du cœur pendant quelques secondes, puis ces battements récupèrent leurs caractères normaux.

A 3 h. 53 m., on introduit sous la peau de la région jambière de l'un des membres postérieurs, deux gouttelettes de solution aqueuse d'extrait alcoolique d'inée (la même solution que dans les expériences précédentes).

A 4 h. 8 m., le ventricule s'arrête en systole, après avoir présenté pendant une ou deux minutes les irrégularités de contraction que l'on observe d'ordinaire. Les oreillettes se contractent encore, d'une façon incomplète, et assez lentement, à 4 h. 20 m.; leurs mouvements cessent à 4 h. 30 m.

Ces expériences conduisent donc, comme les précédentes, à admettre que l'arrêt des battements du cœur, produit par les poisons qui agissent sur cet organe, à la façon de l'inée, n'est pas dû exclusivement à une influence irritante exercée par ces substances sur les extré-

mités cardiaques des nerfs vagues, ou sur les ganglions avec lesquels ces nerfs entrent en relation dans l'épaisseur du myocarde.

Mais les résultats expérimentaux que je viens de rapporter ne nous donnent pas le droit de refuser à ces poisons toute espèce d'influence sur l'appareil nerveux du cœur. Il est certain, en effet, que le curare et l'atropine retardent l'action de ces substances sur le cœur; et, tout en faisant jouer un rôle considérable, dans ce retard, au ralentissement de l'absorption (surtout lorsqu'il s'agit du curare), je ne crois pas que ce soit là la seule cause à incriminer. Les poisons du cœur, tels que l'inée, l'upas antiar, le venin de crapaud, la digitale, agissent très-vraisemblablement, au moins au début, sur l'appareil nerveux du cœur.

Nous sommes embarrassés, dans nos efforts pour pénétrer au fond de cette action physiologique, par notre ignorance relative au point essentiel de l'histoire du mécanisme physiologique de l'atropinisation du cœur. Nous ne savons pas si c'est en paralysant les extrémités cardiaques des nerfs pneumogastriques, ou en excitant celles des nerfs sympathiques du cœur, qu'agit l'atropine; nous ignorons même si c'est sur les extrémités de ces nerfs ou sur les ganglions, contenus dans l'épaisseur du myocarde, que porte l'influence de cet agent toxique. Il nous est donc impossible de décider sur quels éléments de l'appareil nerveux du cœur agissent les poisons analogues à l'inée.

La difficulté est d'autant plus grande que, suivant toute vraisemblance, l'influence de ces poisons ne porte pas seulement sur l'appareil nerveux du cœur, comme paraît le faire celle de la muscarine. Il n'est guère possible de soutenir que la digitaline, l'extrait d'inée, etc., n'ont

aucune action sur le myocarde lui-même. Il suffit de considérer l'état du ventricule, chez une grenouille intoxiquée par ces substances, pour comprendre que leur effet ne se borne pas à une simple paralysie ou à une simple excitation des nerfs cardiaques (1). Cependant, on pourrait admettre, à la rigueur, que ces poisons déterminent, en même temps qu'une action excitante sur les extrémités des nerfs vagues ou sur les ganglions en relation avec ces extrémités, une irritation énergique des extrémités périphériques des nerfs sympathiques destinés au cœur; et l'on pourrait attribuer à cette irritation l'état de resserrement comme spasmodique qu'offre le ventricule du cœur, chez la grenouille, au moment de l'arrêt des mouvements de cet organe. Disons toutefois qu'une pareille hypothèse serait difficilement acceptable.

Quoi qu'il en soit, ces substances toxiques n'agissent pas exclusivement sur l'appareil nerveux du cœur : elles exercent sur le myocarde lui-même une influence qu'on ne peut pas mettre en doute.

Si l'on examine l'état de la contractilité du cœur sur une grenouille, chez laquelle les mouvements de cet organe viennent d'être arrêtés par l'extrait d'inée, on constate que cette contractilité est déjà diminuée. L'excitation des oreillettes, à l'aide d'un courant galvanique (celui, par exemple, d'une forte pince de Pulvermacher) peut ne réveiller que de bien faibles contractions des parois de ces cavités. Quel-

(1) L'action de la muscarine (et de l'extrait de jaborandi) sur le cœur paraît être plus simple que celle de l'inée, de l'upas antiar, etc. La muscarine semble agir, soit en excitant les extrémités des nerfs vagues, soit en paralysant les extrémités des nerfs sympathiques cardiaques, ou plutôt les ganglions avec lesquels ces nerfs entrent en relation, avant de se terminer dans les parois du cœur.

ques minutes plus tard, le même courant galvanique n'y provoque plus la moindre contraction. Il en est de même, comme l'ont montré MM. Polaillon et Carville, pour le cœur des mammifères et pour celui des autres vertébrés.

Ce n'est là d'ailleurs que le premier effet de l'action que l'inée et les autres poisons analogues exercent sur tous les muscles à fibres striées. La contractilité de ces muscles est atteinte elle-même par ces substances toxiques, et, ainsi que je le rappelais tout à l'heure, elle est abolie plus rapidement dans ces conditions, que si la circulation a été purement et simplement arrêtée par la ligature ou l'excision du cœur.

Les substances, dites poisons du cœur, agissent-elles aussi sur l'appareil vaso-moteur? Cette action, si elle existe, joue-t-elle un certain rôle dans le mécanisme des effets physiologiques produits par ces substances? Est-ce en influençant cet appareil d'une certaine façon que la digitale et la digitaline, par exemple, déterminent, chez les animaux et chez l'homme, des modifications soit de la forme et de la fréquence du pouls, soit de la température, soit des sécrétions, etc., etc. ?

Théoriquement, on comprend que de pareilles modifications fonctionnelles puissent résulter de l'action de la digitale sur les vaisseaux. Supposons que la digitaline, introduite dans la circulation, provoque un resserrement de toutes les artérioles du corps, les mouvements du cœur devront être ralentis, si toutefois d'autres influences modificatrices n'interviennent pas. En effet, M. Marey a démontré que l'augmentation de la pression générale intra-artérielle a pour conséquence un ralentissement des batte-

ments cardiaques (1). Certains auteurs se sont donc crus en droit d'appliquer cette donnée à la théorie de l'action de la digitale sur le cœur. « Le ralentissement du pouls, disent MM. Lauder Brunton et A. Bernard Meyer, est dû » probablement en partie à l'accroissement de la pres- » sion sanguine, lequel résulte de la contraction des arté- » rioles. »

D'autre part, on conçoit comment l'accroissement de la pression sanguine intra-artérielle peut avoir une certaine influence sur les sécrétions et contribuer à les activer. Rappelons toutefois que cette modification de la pression sanguine ne peut exercer qu'une influence adjuvante sur le travail physiologique des glandes : elle n'intervient d'une façon efficace, que s'il y a en même temps excitation sécrétoire, par l'intermédiaire des nerfs qui se mettent en relation plus ou moins directe avec les éléments propres des glandes.

Il ne serait pas plus difficile d'imaginer comment les changements que subit la chaleur animale, à la suite de l'absorption d'un poison du cœur, peuvent résulter de l'action exercée par cet agent toxique sur la tunique musculaire des petits vaisseaux, des artérioles surtout.

Mais, avant de chercher à expliquer, de cette façon, une partie des effets des poisons du cœur, il faut avoir bien démontré que ces substances agissent sur les vaisseaux, soit directement, soit par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. La recherche de l'action de ces poisons sur les vaisseaux a été faite surtout en examinant l'état des vaisseaux de l'oreille, chez le lapin, et celui des vaisseaux de

(1) Ce résultat, comme nous l'avons dit ailleurs, est loin d'être constant (t. I, p. 371 et suiv.).

la membrane interdigitale, sur la grenouille. Plusieurs expérimentateurs affirment avoir vu ces vaisseaux se resserrer au moment où se produisent les effets toxiques de la digitaline.

Les conditions de ces expériences ne permettent guère d'obtenir des résultats à l'abri de toute contestation. On sait que les artères des membranes interdigitales de la grenouille peuvent présenter, de temps à autre, des mouvements de resserrement, plus ou moins durables et indépendants de toute intervention expérimentale. Peut-on être certain de n'avoir pas attribué un de ces resserrements artériels à l'action du poison? Et de même, ne sait-on pas que les artères des oreilles, chez le lapin, offrent des mouvements alternatifs, spontanés, de resserrement et de dilatation (Schiff)? Les mouvements peuvent être très-irréguliers, surtout chez l'animal soumis à une expérience qui produit chez lui un malaise plus ou moins pénible; l'artère médiane longitudinale peut alors rester resserrée pendant plusieurs minutes. Il sera donc impossible de reconnaître si le resserrement de cette artère, observé chez un lapin sous la peau duquel on a injecté de la digitaline en solution alcoolique, est dû à l'action de cette substance sur les vaisseaux.

Quant à l'expérience (1) qui consiste à couper le cordon cervical du sympathique d'un côté, avant d'empoisonner l'animal par la digitaline, expérience dans le cours de laquelle on constate que l'artère médiane longitudinale de l'oreille ne se resserre que du côté où ce cordon nerveux est intact, que signifie-t-elle? Assurément, elle ne démontre pas que la substance toxique agit sur les nerfs

(1) P. Gourvat, *loc. cit.*, p. 20 et 21.

vaso-moteurs eux-mêmes. En effet, s'il en était ainsi, il est clair que la digitaline devrait encore produire ses effets vasculaires dans l'oreille, malgré la section du cordon cervical du grand sympathique; car elle pourrait encore, par la voie circulatoire, atteindre la partie supérieure de ce cordon et surtout les extrémités périphériques des fibres qu'il fournit aux vaisseaux de la moitié correspondante de la tête. Cette expérience prouve-t-elle que la digitaline agit primitivement sur les centres nerveux et, par leur médiation, sur les vaisseaux? Disons qu'elle ne pourrait avoir une valeur réelle, même dans ce sens, que si elle donnait des résultats bien nets. Or, il est loin d'en être ainsi.

La palpation des artères, les tracés sphygmographiques, pris sur l'homme soumis à l'action de la digitale ou de la digitaline, ont paru démontrer que ces substances produisent un resserrement des artères. Mais il est clair que ces procédés d'investigation ne peuvent fournir, à cet égard, que des renseignements sans signification rigoureuse. Il n'en est pas de même des recherches hémodynamométriques, lesquelles ont parlé, d'ailleurs, dans le même sens.

M. Traube a reconnu que, chez les animaux soumis à la digitale, la pression intra-artérielle s'élève, dans la première partie de l'intoxication, au-dessus du degré normal, et s'abaisse ensuite au-dessous de ce degré. Il avait d'abord pensé que cet effet dépendait d'une action de la digitale sur la musculature du cœur; plus récemment, il a admis qu'il était dû à l'influence exercée par cette substance sur l'appareil vaso-moteur. Il a vu qu'après une section transversale de la moelle épinière dans la région cervicale, la digitale produit encore un ralentissement du pouls, mais ne déter-

mine plus d'augmentation de la tension artérielle. D'où l'on peut tirer la conclusion que la digitale agit, d'une façon indépendante et distincte, sur le cœur, d'une part, et d'autre part, sur les vaisseaux. L'expérience de M. Traube conduit, en outre, à admettre que l'action de la substance toxique sur les vaisseaux a lieu par l'intermédiaire de la région du myélencéphale qui a été considérée comme le centre de toutes les actions vaso-motrices, c'est-à-dire par l'intermédiaire de la partie supérieure du bulbe rachidien et de la partie inférieure, contiguë, de la protubérauce. Je vous rappelle que cette région, quoique ne méritant pas le nom qui lui a été donné, surtout en Allemagne, n'en a pas moins une influence incontestable sur l'ensemble des nerfs vaso-moteurs du corps.

Le résultat constaté par M. Traube (1), à la suite de la section de la moelle épinière, chez les animaux empoisonnés par des préparations de digitale, n'a pas été obtenu par tous les expérimentateurs. Ainsi, M. Ackermann a vu la pression augmenter encore, sous l'influence de la digitaline, chez des animaux sur lesquels il avait préalablement pratiqué cette opération. Il a été naturellement conduit à en conclure que la digitale agit sur les vaisseaux, non par l'intermédiaire du centre nerveux bulbaire, mais par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs eux-mêmes. Ce serait, d'après lui, sur les parties périphériques de ces nerfs que porterait l'action des préparations de digitale.

Je dois vous faire remarquer que la conclusion de

(1) MM. Lauder Brunton et A.-B. Meyer disent avoir confirmé les observations de M. Traube (*Action of Digitalis on the Blood-Vessels,* Journal of Anatomy and Physiology, t. VIII). — Voir aussi : V. Schroff jun., *Beiträge zur Kenntniss der Antiarinwirkung auf die Kreislaufsorgane,* 1874. (Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 830).

M. Ackermann est très-attaquable. En effet, il est possible d'attribuer le résultat qu'il a obtenu, à une action de la digitaline, sur la partie de la moelle épinière située en arrière de la section subie par ce centre nerveux ; car cette partie de la moelle peut encore influencer les vaisseaux de la plupart des régions du corps et y produire un resserrement plus ou moins considérable. D'autre part, il est possible d'admettre que la digitaline exerce une influence directe sur les fibres musculaires des vaisseaux : on comprend, s'il en est ainsi, que cette substance détermine encore, malgré la section de la moelle, un resserrement de tous les vaisseaux du corps, et, par suite, une élévation de la pression générale intra-artérielle. Enfin, il se peut que la digitale ait modifié la pression sanguine intra-artérielle, en augmentant l'énergie des systoles cardiaques, soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire de l'appareil nerveux du cœur. C'est la théorie soutenue par quelques auteurs, par M. Böhm, entre autres (1).

Il est, en réalité, bien difficile de savoir à quoi s'en tenir au sujet de l'action des poisons du cœur, tels que la digitaline, l'inée, l'upas antiar, etc., sur les vaisseaux. Le cœur est dans de telles relations avec les vaisseaux, directement ou par l'intermédiaire du système nerveux, qu'on ne voit pas comment parvenir à reconnaître, avec quelque netteté, si ces poisons modifient le calibre des canaux vasculaires et la pression sanguine intra-artérielle, par action directe sur la tunique musculaire des vaisseaux ou sur l'appareil vaso-moteur ; ou bien, si les modifications

(1) R. Böhm. *Ueber den Einfluss des Digitalins auf den Blutdruck der Säugethiere.* (Dorpater med. Zeitsch., 1873, IV, 63-66. — Anal. *in* Centralblatt..., 1873, p. 864).

dont il s'agit sont dues à une influence exercée par ces substances toxiques sur l'organe central de la circulation.

A l'appui de cette remarque, je citerai une expérience qui démontre que la digitaline modifie le calibre de certains vaisseaux, par suite de l'action qu'elle exerce sur le cœur. MM. Carville et Gourvat, après avoir constaté, sur un lapin soumis à l'influence de la digitaline, que la pression intra-artérielle générale offrait, au bout d'un certain temps, un notable abaissement, ont sectionné sur cet animal les deux nerfs dépresseurs, au milieu de la hauteur du cou. La pression, mesurée de nouveau au bout de quelques minutes, était remontée à un degré supérieur à celui qu'elle atteignait, avant qu'on eût injecté la substance toxique dans le tissu cellulaire sous-cutané (1). On voit donc que la digitaline détermine une excitation des nerfs dépresseurs, ou, pour mieux dire, de leurs extrémités intra-cardiaques. Sous l'influence de cette excitation, les vaisseaux des diverses parties du corps, ceux de la cavité abdominale surtout, se dilatent; il en résulte une diminution de la quantité de sang lancée par chaque ondée ventriculaire dans l'aorte et toutes ses branches : la pression intra-artérielle doit donc s'abaisser, comme cela a lieu lorsqu'on électrise les nerfs dépresseurs.

Cette accumulation de sang dans les vaisseaux des viscères abdominaux, si le fait dont je viens de dire quelques mots était bien prouvé, pourrait avoir pour conséquence une anémie relative de diverses autres parties du corps, des centres cérébro-spinaux, par exemple. Est-ce à l'anémie ainsi produite dans ces centres qu'il faudrait

(1) Gourvat. *Loc. cit.*, p. 55.

attribuer la diminution de la réflectivité médullaire, diminution que M. A. Weil aurait constatée chez les grenouilles empoisonnées par la digitaline? D'après cet expérimentateur (1), quelques minutes après l'injection d'une solution d'un milligramme de digitaline sous la peau d'une grenouille, la réflectivité de la moelle s'affaiblirait, et il y aurait un retard assez considérable dans l'apparition des mouvements réflexes provoqués par une excitation. Pour constater le degré de cet affaiblissement, M. Weil employait le procédé indiqué par Türck et consistant à compter, à l'aide d'un métronome, le temps qui s'écoule entre le moment où l'on fait plonger l'extrémité des orteils de l'animal dans l'eau acidulée, et celui où le membre se fléchit, pour échapper à l'action irritante de ce liquide. Pour M. Weil, ce ralentissement des mouvements réflexes serait dû à l'influence du poison sur les mouvements du cœur et à la diminution de l'irrigation sanguine des centres nerveux, par suite des troubles cardiaques. D'après M. Meihuizen, qui a observé les mêmes effets que M. Weil, il faudrait attribuer ce ralentissement à l'action de la digitaline sur le centre vaso-moteur.

Je ne discuterai pas les interprétations de ces auteurs, parce que je crois que le fait dont il s'agit aurait besoin d'être mieux établi. Les expériences sur lesquelles on s'appuie peuvent effectivement recevoir une autre interprétation. Le retard constaté dans la production des mouvements réflexes peut tenir à une autre cause qu'à un affaiblissement de la réflectivité médullaire. Les poisons du

(1) A. Weil. *Die physiologische Wirkung der Digitalis auf die Reflexhemmungscentra des Frosches nebst Versuchen über den Einfluss der Blutcirculation auf diese Organe* (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1871, p. 252. — Anal. *in* Centralblatt..., 1871, p. 839).

cœur agissent en effet non-seulement sur le myocarde, mais encore, comme je l'ai déjà dit, sur les muscles à fibres striées des diverses parties du corps. MM. Polaillon et Carville ont même démontré que l'inée agit aussi, assez énergiquement, sur les muscles à fibres lisses. L'action sur les muscles à fibres striées, sur ceux des membres, par exemple, est assez lente pour que la contractilité ne soit perdue que longtemps après l'arrêt du cœur; mais elle commence sans doute à se produire très-peu de minutes après le début de l'absorption du poison. Il est donc permis de supposer qu'au moment où M. Weil examinait l'état de la réflectivité médullaire, les muscles des membres avaient déjà subi une légère modification fonctionnelle. Ne peut-on pas admettre que cette modification avait suffi pour déterminer un retard de la manifestation du mouvement réflexe, provoqué par l'immersion des orteils dans l'eau acidulée?

Je reviens, pour conclure, à l'action des poisons du cœur sur les nerfs vaso-moteurs et sur les vaisseaux. Vous voyez, d'après les développements dans lesquels je suis entré, que ceux de ces poisons qui agissent à la façon de la digitaline, de l'inée, etc., n'exercent pas une influence bien évidente sur ces organes. En tout cas, — on peut l'affirmer, je crois, — ce n'est pas à des modifications primitives des vaisseaux que les effets produits sur le cœur par ces substances toxiques sont dus. Ce n'est pas, autrement dit, en modifiant la circulation périphérique, que ces poisons déterminent des changements dans la force, la fréquence et le rhythme des mouvements du cœur.

Ce n'est pas ainsi non plus que ces agents toxiques donnent lieu à d'autres modifications fonctionnelles. Ce

n'est pas de cette façon, par exemple, qu'on doit, ce me semble, expliquer les troubles gastro-intestinaux que l'on a constatés chez les animaux mis en expérience, ou chez l'homme, à la suite de l'ingestion de doses toxiques de digitaline. On sait qu'on a observé, dans ces cas, de la diarrhée accompagnée de coliques plus ou moins vives, des vomissements plus ou moins répétés (1), un refroidissement plus ou moins rapide. Ce dernier symptôme pourrait à la rigueur être attribué à une constriction des vaisseaux. Mais les autres phénomènes morbides, la diarrhée et les vomissements, comment s'en rendre compte, en supposant qu'ils dépendent d'une altération fonctionnelle de l'appareil vaso-moteur? Ne voit-on pas qu'il s'agit, suivant toute vraisemblance, d'une action de la substance toxique sur la membrane muqueuse de l'estomac et de l'intestin, action due peut-être à ce que le poison tend à s'éliminer par ces membranes muqueuses? C'est probablement aussi par l'action excitante spéciale qu'exerce son principe actif sur le tissu des reins, que la digitale provoque la diurèse qui est un des effets les plus connus de l'ingestion des diverses préparations pharmaceutiques de cette plante (2). Les parties de l'appareil vaso-moteur qui innervent les vaisseaux des reins, n'entrent en jeu que d'une façon secon-

(1) Un fait à noter, c'est que tous les poisons du cœur, ou tout au moins ceux qui agissent comme la digitaline, l'inée, etc., déterminent presque toujours, à dose toxique, des vomissements.

(2) MM. Lauder Brunton et H. Power (*) ont trouvé que la sécrétion urinaire diminue au moment où, sous l'influence d'une injection de digitaline dans les veines, la pression artérielle générale augmente, et qu'elle devient plus abondante au moment où la pression artérielle diminue. Ce résultat est évidemment en opposition avec la théorie la plus généralement admise du mode d'action de la digitale sur la sécrétion urinaire.

(*) T. Lauder Brunton et H. Power. *Diuretische Wirkung der Digitalis* (Centralblatt..., 1874, p. 497).

daire et sous l'influence de l'excitation du tissu rénal. Cette excitation détermine sans doute, en suspendant l'activité tonique des centres vaso-moteurs des reins, une dilatation des vaisseaux de ces organes et favorise ainsi la production de la diurèse.

TRENTIÈME LEÇON

Influence des substances toxiques et médicamenteuses sur l'appareil vaso-moteur (suite). — On a attribué à certaines de ces substances une action vaso-constrictive ; à d'autres, une action vaso-dilatatrice.

1° Substances toxiques et médicamenteuses considérées comme vaso-constrictives ; examen sommaire de l'action de quelques-unes d'entre elles sur l'appareil vaso-moteur. — *a*). Seigle ergoté et ergotine. — *b*). Nicotine. — *c*). Quinine. — *d*). Caféine. — *e*). Bromure de potassium. — *f*). Belladone et atropine.

2° Substances toxiques et médicamenteuses considérées comme vaso-dilatatrices. — Quelques mots relatifs à l'action des principales d'entre elles sur l'appareil vaso-moteur. — *a'*). Opium et morphine. — *b'*). Extrait de fèves de Calabar et ésérine. — Antagonisme de l'extrait de fèves de Calabar et de l'atropine. — *c'*). Hydrate de chloral, éther, chloroforme. — *d'*). Nitrite d'amyle. — *e'*). Oxyde de carbone.

Nous avons recherché, dans les précédentes leçons, si l'action du curare, de la strychnine et des diverses substances toxiques, dites *poisons du cœur*, sur l'appareil vaso-moteur, peut rendre compte des effets déterminés par ces agents sur les animaux ou sur l'homme. Je n'ai plus le temps de faire, en me plaçant au même point de vue, un examen aussi détaillé du mode d'action des autres substances toxiques ou médicamenteuses. Je dois me borner à jeter un coup d'œil général sur cet important sujet d'études. J'éprouve d'ailleurs, je l'avoue, un médiocre regret d'être tenu à ne vous présenter qu'un rapide résumé des travaux entrepris dans cette direction, car jusqu'à présent, les données sérieuses, établies par ces travaux, sont en bien petit nombre. Des assertions sans preuves,

des expériences équivoques, des observations cliniques sans valeur, voilà ce que nous rencontrerions presque à chaque pas, en faisant une revue approfondie des innombrables publications relatives à l'influence des poisons et des médicaments sur l'appareil vaso-moteur.

On peut classer les substances toxiques ou médicamenteuses en deux groupes, sous le rapport de leur action réelle ou supposée sur les vaisseaux (1).

1° Les substances qui exerceraient une action vaso-constrictive. Dans ce groupe on a rangé : la *strychnine*, les *poisons du cœur*, le *seigle ergoté* et l'*ergotine*, la *belladone* et l'*atropine*, l'*hyoscyamine* et la *daturine*, la *nicotine*, la *quinine*, la *caféine*, le *bromure de potassium*, etc.

2° Les substances qui produiraient une dilatation des vaisseaux, qui seraient vaso-dilatatrices. Ce groupe comprend : le *curare*, l'*opium* et plusieurs de ses alcaloïdes, la *fève de Calabar* et l'*ésérine*, l'*éther*, le *chloroforme*, le *nitrite d'amyle*, l'*oxyde de carbone*, etc.

Ces substances, si elles agissent sur les vaisseaux et modifient le calibre de ces canaux, peuvent produire cet effet de diverses façons. Elles peuvent exciter ou paralyser directement les éléments musculaires de la paroi des artérioles ou des veinules, ou bien déterminer cette excitation ou cette paralysie par l'intermédiaire de modifications fonctionnelles des fibres nerveuses vaso-motrices; elles

(1) On peut consulter, sur les généralités afférentes à ce sujet : les leçons de M. Brown-Séquard, sur les nerfs vaso-moteurs..., p. 174 et suiv.; la thèse de M. de Barrel de Pontevès (*Des nerfs vaso-moteurs et de la circulation capillaire*, Thèse de Paris, 1864, n° 132, p. 97 et suiv.), et celle de M. A. Bordier (*Des nerfs vaso-moteurs ganglionnaires. — Anatomie, physiologie, pathologie, thérapeutique*, Thèse de Paris, 1868, n° 72, p. 68 et suiv.).

peuvent enfin troubler, dans un sens ou dans un autre, le fonctionnement des centres vaso-moteurs, c'est-à-dire des ganglions et des régions du myélencéphale d'où naissent ces fibres nerveuses.

On a compris qu'il fallait d'abord s'assurer si ces substances toxiques ou médicamenteuses agissent réellement sur l'état des vaisseaux. On a donc fait, avant et après l'absorption de la substance étudiée, l'examen direct des vaisseaux, dans les points du corps où ils sont accessibles à la vue; ou bien, on a mesuré la pression sanguine, en mettant un hémodynamomètre en communication avec l'artère carotide ou l'artère crurale. On a considéré l'augmentation de la pression sanguine, ainsi constatée, comme la preuve d'une constriction générale des artérioles, produite par la substance absorbée; la diminution de cette pression, comme la preuve d'une dilatation générale de ces vaisseaux, due à cette même cause.

Une fois cette première constatation faite, on a cherché à reconnaître si l'effet observé, dilatation ou constriction de la plupart des artérioles du corps, avait pour raison d'être une influence de la substance sur les centres nerveux, les nerfs vaso-moteurs ou la tunique musculaire des vaisseaux. On a donc soumis les animaux à des sections ou à des destructions préalables des diverses parties des centres nerveux, à des sections de nerfs vaso-moteurs déterminés, puis on a examiné si l'action de la substance se produisait encore après ces vivisections.

En somme, on n'a obtenu, le plus souvent, que des effets confus et inconstants. Dans un bon nombre de cas, une partie de ces effets pouvait même être attribuée à une action de la substance expérimentée sur le cœur lui-même. De là, une nouvelle source d'incertitudes. Aussi convient-il

de n'accepter que sous les réserves les plus formelles, la plupart des assertions qui ont été émises sur le mode d'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses que nous avons énumérées.

Nous allons passer en revue, à titre d'exemples, quelques-unes de ces substances, et nous choisirons celles dont l'action sur les vaisseaux a paru le moins douteuse. Voyons d'abord les types des substances considérées comme *vaso-constrictives*.

Au premier rang, nous trouvons le *seigle ergoté* et son extrait, l'*ergotine*.

Dans un excellent travail sur l'ergot de seigle, fait dans mon laboratoire, le docteur Holmes, de regrettable mémoire, a donné un historique très-complet des opinions émises sur le mécanisme de l'ergot de seigle (1). D'après les documents qu'il a rassemblés, c'est à une époque relativement rapprochée de la nôtre, que l'on a soupçonné la possibilité d'une action du seigle ergoté sur les vaisseaux. L'efficacité du seigle ergoté dans certains cas d'hémorrhagie utérine a dû faire prescrire ce médicament contre des hémorrhagies ayant un autre point de départ dans l'organisme. Quelques succès, obtenus à l'aide de ce traitement, ont sans doute conduit à penser que l'ergot de seigle pouvait exercer une action constrictive sur les vaisseaux. Quoi qu'il en soit, c'est surtout Sovet, en Belgique (1849) et John Simon, en Angleterre (1850), qui émirent nettement l'opinion que le seigle ergoté fait contracter les artères. Seulement, tandis que Sovet attribuait à la con-

(1) Holmes. *Études expérimentales sur le mode d'action de l'ergot de seigle* (Thèse inaugurale, Paris, 1870).

traction des artères tous les autres phénomènes qui se manifestent sous l'influence du seigle ergoté, tels que les contractions de l'utérus, celles de la vessie, par exemple, John Simon admettait que la constriction des artères est un effet de même ordre et de même cause que les contractions utérines. Pour lui, dans ces deux cas, il s'agirait d'une mise en jeu des fibres musculaires qui font partie des parois de l'utérus et des artères.

C'est par le resserrement des parois artérielles, dû à cette action supposée du seigle ergoté, qu'on a expliqué, depuis lors, les épidémies d'ergotisme gangréneux qui ont eu lieu à diverses reprises et en différents pays, dans les siècles derniers. Le mécanisme de la gangrène aurait été le même, dans les cas d'ergotisme épidémique, que dans l'affection que M. Maurice Raynaud a décrite sous le nom de *gangrène symétrique des extrémités*.

Des expériences avaient bien été instituées pour démontrer l'action hémostatique directe du seigle ergoté (1); mais le docteur Holmes, en consultant les diverses publications faites sur les effets de ce médicament, a pu constater que bien peu d'expérimentateurs avaient cherché à s'assurer si le principe actif de ce médicament, introduit dans l'économie par absorption, a réellement le pouvoir de faire resserrer les vaisseaux. Il n'a même trouvé que quelques mots de M. Klebs sur des expériences instituées pour vérifier ce mode d'action de l'ergot.

Le docteur Holmes s'est livré à de nombreuses recherches expérimentales sur ce sujet. Il a constaté, en examinant la langue de grenouilles sous la peau desquelles il injectait une petite quantité de macération

(1) Bonjean (déjà cité ; t. I, p. 62).

aqueuse, froide, de seigle ergoté, un rétrécissement des artères, qui durait vingt-cinq à trente-cinq minutes et quelquefois davantage. Les résultats de l'application locale de cette même préparation d'ergot sur la palmure inter-digitale de la grenouille ont été beaucoup moins nets, en général. Dans quelques cas, il a vu les artères de cette membrane se resserrer, sous l'influence de l'absorption des principes actifs de l'ergot de seigle, introduits dans une autre partie du corps, chez des grenouilles dont le nerf sciatique avait été coupé, du côté correspondant.

Le docteur Holmes incline à admettre que le seigle ergoté exerce son action vaso-constrictive, par une influence portant directement sur les fibres musculaires de la tunique moyenne des artères.

D'autres expérimentateurs ont étudié, plus récemment, le mécanisme des effets produits par le seigle ergoté (1). M. A. Wernich a cherché à constater, par un examen direct, l'action vaso-constrictive de l'extrait aqueux de seigle ergoté. Pour cela, il mettait à nu, sur des lapins ou sur de petits chats, soit des artérioles d'une des régions d'un des membres supérieurs. soit celles de la pie-mère cérébrale ou de la pie-mère spinale, ou bien il fixait son attention sur celles de l'oreille; puis, il injectait 10 à 15 centigrammes d'extrait aqueux d'ergot sous la peau, ou 10 à 50 centigrammes dans une veine jugulaire. Il a pu voir les vaisseaux qu'il observait se resserrer, soit au bout d'une demi-heure, soit au bout de plusieurs heures. Cette constriction des artérioles, par exemple de celles de l'oreille,

(1) Pour différents points de l'histoire physiologique et thérapeutique de l'ergot de seigle, voir : Labadie-Lagrave, *l'ergot de seigle en France et en Angleterre* (Gaz. hebd., 1873, p. 249).

avait encore lieu après la section des parties du sympathique qui les innervent (1).

Ces expériences sont peu probantes. En effet, il paraîtra douteux qu'une substance injectée dans les veines ne produise son effet caractéristique qu'au bout de plusieurs heures, ou même d'une demi-heure.

C'est aussi par un examen direct que M. Schuller assure avoir reconnu une contraction intense et durable des vaisseaux de la pie-mère cérébrale, même du côté où le cordon cervical du grand sympathique était coupé, chez des animaux soumis à l'influence de l'ergotine (2).

Un autre expérimentateur, M. P. Vogt, a été conduit, par ses recherches, à attribuer ces effets à une influence des principes actifs de l'ergot de seigle sur le centre vaso-moteur (3).

Il est difficile d'admettre cette hypothèse comme une explication satisfaisante du mode d'action du seigle ergoté sur les vaisseaux, puisque nous voyons que cette substance agit encore sur les artères de la membrane interdigitale de la grenouille, après section du nerf sciatique correspondant. Mais, d'autre part, cette dernière expérience ne démontre pas que le seigle ergoté influence directement la tunique musculaire des vaisseaux : la section du nerf sciatique n'interrompt pas absolument toutes les voies de communication entre le pied et la moelle épinière; et,

(1) A. Wernich. *Beitrag zur Kenntniss der Ergotinwirkungen* (Virchow's Archiv, 1872, t. LVI, p. 19. — Anal. *in* Centralblatt..., 1873, p. 236).

(2) Schuller. *De l'influence qu'exercent certains médicaments sur les vaisseaux de l'encéphale.* (Centralblatt..., 1874, n° 51. — Anal. développée *in* Gaz. méd. de Paris, 12 décembre 1874, p. 628).

(3) P. Vogt (Berlin. klin. Wochenschrift, 1872, n° 10). — Citation de MM. A. Eulenburg et P. Guttmann. *Die Pathologie des Sympathicus*, 1873, p. 27).

d'ailleurs, en fût-il même ainsi, on pourrait encore admettre que l'ergot agit sur les vaisseaux en excitant, soit les extrémités périphériques des fibres vaso-motrices, sectionnées en même temps que le nerf sciatique, soit les ganglions situés dans les réseaux périphériques terminaux de ces fibres.

L'action du seigle ergoté et de l'ergotine sur les vaisseaux n'a même pas été mise hors de doute; je parle de l'action exercée dans toutes les parties du corps, à la suite de l'ingestion de ces médicaments, ou de l'absorption de leurs principes actifs, introduits par voie hypodermique. Les résultats de l'emploi thérapeutique de l'ergot de seigle ou de l'ergotine paraissent autoriser à admettre cette action vaso-constrictive. Le seigle ergoté semble être un des médicaments les plus efficaces contre certaines hémorrhagies, l'hémoptysie par exemple. Mais il est difficile de dire si les effets hémostatiques qu'il produit, dans ces conditions, sont réellement dus à une constriction des vaisseaux pulmonaires. L'arrêt des hémorrhagies utérines par l'ingestion du seigle ergoté, ne saurait fournir un appui solide à l'hypothèse de l'action de ce médicament sur les vaisseaux des autres parties du corps. Le seigle ergoté agit incontestablement sur les fibres musculaires de l'utérus, soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux; les contractions de ces fibres, ainsi provoquées, peuvent exercer un certain degré de compression sur les vaisseaux qui traversent les parois utérines et faire cesser les hémorrhagies qui ont lieu à la surface interne de l'organe (1).

On ne possède donc, en réalité, que des données encore

(1) Voyez : A. Wernich, *loc. cit.*

incertaines, relativement à l'action du seigle ergoté sur les vaisseaux. L'augmentation de la pression sanguine dans les artères (carotide, artère crurale), chez les animaux auxquels on fait absorber les principes actifs de l'ergot, la concentration plus ou moins manifeste du pouls, que les observations cliniques ont permis de constater à la suite de l'ingestion du seigle ergoté, semblent indiquer une influence excitante, exercée par cette substance sur l'ensemble des vaisseaux : mais de là à une démonstration rigoureuse, il y a encore loin. On a allégué aussi la dilatation de l'iris, produite par l'ingestion stomacale de l'ergot de seigle, comme un argument prouvant l'action excitante de cette substance sur les différentes fibres lisses de l'économie. Mais cet effet du seigle ergoté n'a qu'une faible valeur démonstrative. La dilatation de la pupille peut être due, non à une action sur les fibres rayonnées de l'iris, mais à une mise en activité des fibres nerveuses ciliaires provenant du grand sympathique, sous l'influence de l'irritation produite par cette substance sur les viscères abdominaux.

Le seigle ergoté agit aussi sur la vessie (1) ; mais rien ne prouve que ce soit en excitant directement les fibres lisses de cet organe.

En un mot, l'action directe du seigle ergoté sur l'ensemble des fibres musculaires lisses n'a pas été mise hors de contestation, et il n'est nullement démontré que tous les vaisseaux se resserrent sous l'influence de l'absorption de cette substance (2).

(1) A. Wernich. *Ueber eine geburtshilflich wichtige physiologische Nebenwirkung des Mutterkorns* (Centralblatt..., 1873, p. 353).

(2) Pour l'action physiologique de l'ergot de seigle, on peut consulter quelques travaux récents : P. Eberty. *Ueber die Wirkungen des Secale cornutum*

C'est pourtant à l'aide de ces données que l'on a voulu expliquer l'action exercée, d'après divers médecins, par le seigle ergoté sur la moelle épinière. Cette substance aurait, suivant eux, une influence dépressive sur les fonctions de ce centre nerveux et pourrait, par suite, modérer ou même faire cesser les effets des irritations morbides dont il peut être le siége. Signalée plus ou moins nettement par Samuel Wright, en 1840, puis par Payan, d'Aix, en 1841, par Barbier, d'Amiens, cette action a été indiquée surtout par M. Brown-Séquard. Pour ce physiologiste, les modifications fonctionnelles que l'ergot de seigle, à dose thérapeutique (1), détermine dans la moelle épinière, seraient la conséquence du resserrement des vaisseaux de ce centre nerveux. L'irrigation sanguine de la moelle serait moins abondante que dans l'état normal, et l'activité fonctionnelle des éléments médullaires se trouverait ainsi plus ou moins affaiblie.

Disons d'abord que l'action hyposthénisante de l'ergot de seigle sur la moelle épinière n'est pas des plus évidentes. J'ai prescrit souvent à des malades atteints d'affections médullaires, soit le seigle ergoté, soit l'ergotine à dose

(Anal. *in* Centralblatt..., 1873, p. 797). — A. Wernich. *Einige Versuchsreihen uber das Mutterkorn* (Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 379). — M. J. Rossbach. *Einwirkung verschiedener Mutterkornpräparate auf das Herz; zugleich ein Beitrag zur genaueren Erkenntniss der irregulären Herzbewegungen* (Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 492). — H. C. Wood. A *Contribution to our Knowledge of the Vaso-Motor Action of Ergot* (Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 651). — H. Köhler. *Vergleichend-experimentelle Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Ergotin Bonjean, und des Ergotin Wiggers* (Virchow's Archiv, 1874, t. LX, p. 384-408. — Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 685. — Anal. *in* Gaz. hebdom., 1874, p. 646).

(1) M. Brown-Séquard professe que l'ergot de seigle, à dose toxique, produit, au contraire, une congestion de la moelle épinière et de ses enveloppes (*).

(*) Brown-Séquard. *Action de l'atropine et de l'ergot de seigle sur les vaisseaux sanguins* (Archives de physiologie, 1870, p. 434).

assez élevée (1 gr. 50 d'ergot, ou 3 à 4 grammes d'ergotine) pendant plusieurs jours, ou même pendant plusieurs semaines, sans obtenir des effets constants et bien marqués. Parfois, dans des cas de paraplégie dont la cause n'avait pas pu être reconnue d'une façon précise, il y a eu un peu d'amélioration pendant le traitement par l'ergot de seigle; mais cette amélioration a été peu marquée, en général, et passagère : dans d'autres cas, l'effet a été nul. En somme, il est bien difficile d'établir, avec quelque netteté, les indications de l'emploi du seigle ergoté dans les affections de la moelle épinière, et c'est un médicament sur lequel il y a bien peu à compter. J'ajoute que l'on est pas en droit d'attribuer les résultats relativement favorables, produits quelquefois par le seigle ergoté (1), à une action de ce médicament sur les vaisseaux de la moelle épinière; car rien ne prouve qu'il ne puisse pas agir directement sur les éléments propres de ce centre nerveux. Si le seigle ergoté agissait d'une façon spéciale sur les vaisseaux, soit immédiatement, soit par la médiation de l'appareil vaso-moteur, ne devrait-il pas être d'un grand secours dans le traitement des troubles fonctionnels qui paraissent être déterminés par une congestion plus ou moins vive de l'encéphale? Or, qui a vu l'emploi de cette substance réussir d'une façon assurée dans les cas de cette sorte?

L'influence vaso-constrictive du seigle ergoté peut donc être encore contestée; et cependant, c'est la substance

(1) Le seigle ergoté a été prescrit dans des cas de spermatorrhée et a paru produire quelquefois d'heureux effets (*). Je dois dire que je l'ai employé chez plusieurs malades affectés de pollutions nocturnes, et que je n'ai pas vu ce phénomène morbide se modifier d'une façon appréciable.

(*) Graham. *On ergot in spermatorrhœa* (Cincinnati Clinic, May 27. — Anal. *in* The London Med. Record, 9 juillet 1873).

dont l'action sur les vaisseaux est le plus généralement admise. A plus forte raison, peut-on conserver des doutes sur la réalité des effets vaso-moteurs attribués à d'autres agents toxiques ou médicamenteux.

La *nicotine*, par exemple, a été considérée aussi comme douée du pouvoir de faire resserrer les vaisseaux. M. Cl. Bernard a admis que la nicotine possède réellement cette influence vaso-constrictive (1), et cette manière de voir est aussi celle de nombreux expérimentateurs. MM. S.-V. Basch et L. Oser (2) qui ont été conduits par leurs propres recherches à la même opinion citent, comme l'ayant exprimée nettement, MM. Traube, Rosenthal, Truhart, Krocker, Surminsky (3).

Pour prouver que ce poison agit sur les vaisseaux, on a examiné l'état de la circulation locale dans les parties qui permettent cette étude, chez des animaux nicotinisés; ou bien on a mesuré la pression du sang dans l'artère carotide ou la crurale, dans les mêmes conditions.

M. Cl. Bernard a vu que, chez les grenouilles empoisonnées par la nicotine, la circulation s'arrête dans les membranes interdigitales des membres postérieurs, dès que les premiers phénomènes de l'intoxication se manifestent. D'après lui, on verrait, à ce moment, les artères se resserrer et devenir vides de sang. L'arrêt de la circulation dans les membranes interdigitales serait donc dû à la constriction artérielle, déterminée par la nicotine.

J'ai constaté, en effet, que la circulation cesse au bout

(1) Cl. Bernard. *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, p. 400.

(2) S.-V. Basch et L. Oser. *Untersuchungen über die Wirkungen des Nicotins.* (Stricker's mediz. Jarhbücher, 1872, IV Heft, p. 367.)

(3) Surminsky. *Ueber die Wirkungweise des Nicotins und Atropins auf das Gefässnervensystem* (Zeitschrift f. rat. Med., III Reihe, Bd XXXVI, p. 211).

de quelques instants, dans les vaisseaux de ces membranes, chez les grenouilles nicotinisées, ou dans ceux de la langue (1) ; je n'ai pas vu le resserrement dont parle M. Cl. Bernard. Dans la plupart des cas, les vaisseaux (artérioles, capillaires, veinules) restaient pleins de sang et ils conservaient leur calibre primitif. L'arrêt de la circulation paraissait être le resultat d'un trouble des mouvements du cœur. Ce qui montre bien qu'il ne dépendait pas d'une excitation de la partie des centres nerveux qu'on a considérée comme le centre commun de l'innervation des vaisseaux (2), c'est que la suspension du cours du sang dans les vaisseaux des membranes interdigitales avait lieu, même chez les grenouilles dont la moelle épinière était coupée transversalement au niveau de l'origine des nerfs brachiaux. En outre, et cette remarque parle dans le même sens que la précédente, l'arrêt du sang dans ces vaisseaux ne se produit pas chez les grenouilles curarisées, puis nicotinisées.

Les observations faites sur les vaisseaux de l'oreille, chez les lapins, n'ont pas une grande valeur, à cause des contractions spontanées et plus ou moins durables que peut présenter l'artère médiane longitudinale de cette partie.

D'autre part, on dit que la pression sanguine intra-arté-

(1) Vulpian. *Note sur les effets de la nicotine sur la grenouille* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1859, p. 150 et suiv. — Voy. p. 152).

(2) Nous avons exposé, dans une de nos premières leçons, les résultats des recherches faites par M. Owsjannikow, pour déterminer avec précision la région de l'encéphale qui exerce une action d'ensemble sur la plupart des nerfs vaso-moteurs. Je crois devoir mentionner ici un travail plus récent, paru depuis l'époque de mon cours, et dans lequel M. Dittmar (*) s'est efforcé de préciser d'une manière plus exacte encore le siége de ce centre vaso-moteur.

(*) C. Dittmar. *Ueber die Lage des sogenannten Gefässcentrums in der Medulla oblongata* (Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 1873). — Anal. *in* Revue des sciences médicales, 1874, p. 403 et suiv., par M. Straus.

rielle s'élève chez les mammifères nicotinisés. Les expériences instituées sur des animaux non curarisés sont bien peu probantes, parce que l'agitation convulsive, produite par le poison peut, par elle-même, déterminer une augmentation plus ou moins considérable de cette pression. Si l'on examine, chez des animaux curarisés, l'influence que peut exercer, sur la pression sanguine intra-artérielle, la nicotinisation, on reconnaît facilement que la nicotine, loin d'augmenter cette pression, la diminue au contraire. Ainsi, par exemple, sur un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, j'ai constaté que la pression sanguine intra-carotidienne, évaluée à l'aide d'un hémodynamomètre à mercure, mesurait $0^{m},125$. Dix minutes après une injection sous-cutanée de $0^{gr},255$ de nicotine, la pression était réduite à $0^{m},080$; vingt minutes plus tard, elle était descendue à $0^{m},065$.

L'abaissement de la pression sanguine intra-artérielle, déterminé par la nicotine, n'a plus lieu si les nerfs vagues sont coupés au milieu de la région cervicale. M. Cl. Bernard avait déjà noté que la section préalable de ces nerfs empêche l'action de la nicotine sur le cœur et sur la respiration (1). J'ai fait l'expérience en sens inverse, et j'ai obtenu un résultat qui confirme celui que M. Cl. Bernard avait observé. Après avoir constaté que la pression sanguine intra-carotidienne, chez un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle mesurait $0^{m},160$, on a injecté sous la peau de l'abdomen, en deux fois, $0^{gr},07$ de nicotine en solution dans un demi-centimètre cube d'un mélange

(1) Cl. Bernard. *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, p. 402 et suiv.; — et *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1858, t. II, p. 404 et suiv.

d'eau et d'alcool. La tension s'est abaissée, en dix minutes, à 0m,120. On a alors sectionné, d'un seul coup, les deux nerfs pneumogastriques, au milieu de la région cervicale : la tension, prise immédiatement après cette opération, s'est élevée, en moins de trois minutes, à 0m,190.

Ces faits expérimentaux réfutent l'opinion des physiologistes qui attribuent à la nicotine une action constrictive sur l'ensemble des vaisseaux. D'ailleurs, il est facile de voir, d'une façon directe, que certains vaisseaux sont plutôt dilatés que resserrés chez les animaux nicotinisés.

Vous avez vu, dans la dernière leçon expérimentale, un chien empoisonné par la nicotine. J'ai appelé votre attention sur l'état des membranes nictitantes. Ces membranes étaient comme tirées fortement de dedans en dehors au-devant des yeux. C'est là un effet constant, sur lequel M. Cl. Bernard a insisté avec raison. Vous avez pu constater que ces membranes offraient une congestion considérable. La membrane muqueuse de l'estomac, qui a été mise à nu, séance tenante, avant la mort de l'animal, était assez vivement congestionnée.

Chez les grenouilles, on peut voir aussi que le canal digestif se congestionne dans toute son étendue, au moment où se produisent les effets de la nicotine (1) : la congestion

(1) Il n'en est probablement pas de même chez les mammifères. MM. V. Basch et L. Oser (*), qui ont vu, comme Nasse et Truhart, l'intestin devenir le siége de contractions péristaltiques sous l'influence de la nicotine, disent que l'intestin pâlit en même temps, et ils admettent qu'il y a, à ce moment, resserrement des vaisseaux intestinaux, provoqué par le poison. Il est réellement bien difficile, je dois le noter, de savoir, dans des cas de ce genre, où il y a coïncidence entre la contraction des parois intestinales et le resserrement des vaisseaux, si ce resserrement n'est pas un simple effet de la compression des vaisseaux par les couches musculaires. Toutes les fois que l'on fait con-

(*) V. Basch et L. Oser. *Loc. cit.*

est surtout accusée au niveau de l'estomac. Pour observer cet effet, il suffit d'ouvrir la cavité abdominale et de tirer l'estomac et l'intestin au dehors, avant d'introduire une gouttelette de nicotine sous la peau d'un des membres postérieurs.

L'action primitive de la nicotine sur les centres nerveux est hors de doute. L'agitation spéciale des grenouilles soumises à l'action de ce poison ; les frémissements musculaires violents qui parcourent et agitent tout le corps ; l'abolition extrêmement rapide des mouvements volontaires, avant qu'il y ait résolution des muscles ; la disparition presque aussi prompte des actions réflexes propres à maintenir ou à ramener l'attitude normale ; la cessation, au bout de quelques instants, de tout mouvement d'ensemble de l'appareil respiratoire hyoïdien ; l'arrêt momentané du cœur en diastole, qui a lieu parfois au moment de l'agitation frémissante du début : tous ces phénomènes sont des manifestations très-significatives d'une irritation des centres nerveux excitables. Il était donc vraisemblable, *a priori*, que la nicotine devait aussi produire, par suite de cette irritation, une constriction plus ou moins générale des vaisseaux ; mais, comme nous venons de le voir, l'expérience n'a pas ratifié cette présomption.

M. Heidenhain assure que la nicotine met, pour un certain temps, les fibres vaso-dilatatrices de la corde du

tracter un peu vivement l'intestin dans un point de son étendue, la paroi intestinale pâlit considérablement dans ce point.

Quant à l'action de la nicotine sur la tunique musculaire de l'intestin, on peut se demander si elle est directe ou indirecte. Il est possible, en effet, que l'excitation de cette tunique ait lieu par l'intermédiaire du système nerveux. Il se peut même que les fibres musculaires des parois intestinales n'entrent en contraction que par mécanisme réflexe, sous l'influence d'une vive irritation déterminée dans la membrane muqueuse de l'intestin par la nicotine en circulation dans le sang.

tympan hors d'état d'exercer leur influence sur les vaisseaux de la glande sous-maxillaire (1). Je n'ai pas répété cette expérience, mais j'ai examiné l'action vaso-dilatatrice des fibres de la corde du tympan, destinées à la langue, sur des chiens curarisés, auxquels on avait fait absorber ensuite de fortes doses de nicotine. En faradisant le bout périphérique du nerf lingual, après section de ce nerf, sur des chiens mis en expérience dans ces conditions, j'ai constaté que les fibres vaso-dilatatrices, fournies à ce nerf par la corde du tympan, avaient conservé leur action. Les vaisseaux de la face inférieure de la moitié correspondante de la langue se dilataient; la membrane muqueuse y prenait une teinte rouge assez vive; sa température s'élevait. Ces effets étaient, il est vrai, moins marqués que chez un chien curarisé et non nicotinisé; mais la différence s'explique facilement par l'affaiblissement des mouvements du cœur, lorsque l'animal est sous l'influence d'une forte dose de nicotine.

J'ai reconnu, du reste, que la nicotine produit bien, sur les fibres excito-sécrétoires de la corde du tympan, les effets indiqués par M. Heidenhain.

Sur ces mêmes chiens, j'ai électrisé les segments inférieurs des deux nerfs pneumogastriques, coupés au milieu du cou : les mouvements du cœur ne se sont pas arrêtés; ils se sont plutôt accélérés. La nicotine agirait donc sur les nerfs pneumogastriques, à dose suffisante, comme le sulfate d'atropine : c'est ce qui avait déjà été dit par M. Schmiedeberg (2).

(1) R. Heidenhain. *De l'action de quelques poisons sur les nerfs de la glande sous-maxillaire* (Pflüger's Archiv, V, 40-45). — Anal. *in* Archives de Physiologie, 1872, p. 520 et 521.

(2) C'est dans des expériences récentes que j'ai obtenu ces résultats : je

La faradisation du segment supérieur de l'un des nerfs vagues déterminait une constriction très-apparente des vaisseaux de la moitié correspondante de la langue, surtout du côté où le nerf lingual était coupé. Il y avait en même temps dilatation considérable de la pupille du même côté.

Ces expériences montrent que la nicotine ne paralyse pas plus l'activité des fibres vaso-dilatatrices que celle des fibres vaso-constrictives.

Je vous rappelle encore qu'après avoir admis une augmentation de la pression sanguine intra-artérielle chez les animaux nicotinisés, on a voulu expliquer, par cette modification de la pression du sang, la diurèse produite par la nicotine. Ce que nous avons vu, relativement à cette pression, chez les chiens soumis à la nicotinisation, nous dispense de discuter la théorie dont il s'agit. Quant à l'action diurétique, elle dépend sans doute de l'excitation provoquée dans les éléments propres des reins par la nicotine. L'urine sécrétée dans ces conditions est aussi riche en urée que chez un animal non nicotinisé. Les mouvements rhythmiques des uretères sont accélérés.

Je n'insiste pas davantage sur les modifications que la nicotine peut déterminer dans les vaisseaux. J'ai voulu, par les quelques mots que je vous ai dits, vous montrer que ce point de l'histoire de l'action physiologique de la nicotine réclame encore, pour être élucidé, de nouvelles recherches. D'ailleurs, par la simple énumération que j'ai faite de quelques-uns des effets de l'intoxication nicotinique, tels qu'ils se manifestent chez la grenouille, on

n'avais vu, dans des expériences plus anciennes, que des effets douteux, comme je le donne à entendre dans la leçon précédente, p. 706 et 707.

comprend facilement que les modifications vasculaires ne jouent aucun rôle dans la production de ces phénomènes.

On a voulu aussi expliquer les effets toxiques et thérapeutiques de la *quinine*, en les rapportant à une influence constrictive, plus ou moins généralisée, que cette substance exercerait sur les vaisseaux, par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs. Que d'imagination dépensée en pure perte! Pourquoi ne pas avouer que nous ne savons rien du mécanisme véritable de l'action de ce médicament, et des raisons physiologiques de sa merveilleuse efficacité contre la périodicité morbide, surtout dans les cas d'intoxication palustre (1)?

Je ne dirai rien non plus de l'action vaso-constrictive qu'on a attribuée à la *caféine* (2), car je ne crois pas que cette action puisse rendre compte de l'influence soit toxique, soit thérapeutique, que la caféine exerce sur l'organisme vivant.

Le *bromure de potassium* a été considéré par quelques médecins comme une substance éminemment vaso-constrictive. D'après eux, ce sel ne produirait ses effets sédatifs, que parce qu'il détermine dans les centres nerveux un resserrement des vaisseaux, et, par suite, une anémie prononcée de ces centres. Il affaiblirait ainsi leur activité et contre-balancerait les causes d'excitation morbide aux-

(1) On peut consulter, relativement aux divers travaux publiés sur l'action physiologique et thérapeutique de la quinine : C. Binz. *Das Chinin, nach den neuern pharmakologischen Arbeiten*. Berlin, 1875, in-8°, 76 pages.

(2) Koschlakoff (Virchow's Archiv, 1864, 31 Bd, p. 436) — Bernatzik (Wiener med. Presse, 1867, n° 28). — Aubert (Pflüger's Archiv, 1872, V, p. 608). Citations empruntées au travail déjà cité de MM. Eulenburg et Guttmann.

quelles ils sont soumis. Une pareille interprétation du mode d'action du bromure de potassium ne mérite même pas d'être réfutée. D'abord, elle ne repose sur aucun fait d'observation. On n'a point démontré par l'expérimentation que le bromure de potassium exerce une action vaso-constrictive, s'effectuant spécialement dans les centres nerveux. Et puis, cette action fût-elle prouvée, on ne serait en droit de lui attribuer les effets thérapeutiques et toxiques du bromure de potassium, qu'à la condition d'établir que le resserrement des vaisseaux des centres nerveux est considérable. Pour tous ceux qui ont fait des expériences sur les animaux, à l'aide du bromure de potassium, il est clair que cette substance produit ses effets sédatifs par l'influence qu'elle exerce directement sur les éléments anatomiques des centres nerveux.

On a admis que quelques-uns des effets thérapeutiques de la *belladone* et de son alcaloïde, l'*atropine*, sont dus au pouvoir que ces substances possèderaient de faire resserrer les vaisseaux. C'est en déterminant cette constriction vasculaire, que la belladone diminuerait les douleurs ou les irritations variées dont les diverses parties du corps peuvent être le siége.

C'est par le même mécanisme qu'elle ferait cesser les spasmes, en produisant une anémie paralysante soit dans les muscles contracturés, soit dans les nerfs qui se rendent à ces muscles, soit enfin dans les centres où ces nerfs prennent origine. C'est encore de cette façon qu'on a pu expliquer l'abolition passagère du pouvoir sécréteur de certaines glandes (glandes salivaires, mammaires, sudoripares), sous l'influence de la belladone ou de l'atropine. Enfin, la même hypothèse a pu être considérée comme

rendant compte de la dilatation de l'iris, produite par cette plante, par son extrait ou par son alcaloïde (1).

La belladone possède-t-elle réellement une action vaso-constrictive? Je ne nie pas absolument la réalité de cette action ; mais je ne crois pas que le resserrement des vaisseaux, dû à l'influence de cette substance, soit aussi marqué qu'il devrait l'être pour déterminer les effets que nous venons d'énumérer. La constriction vasculaire en question est même si peu accusée qu'elle est bien difficile à mettre en évidence d'une manière constante. Ainsi, hier encore, dans une expérience faite sur un chien soumis à l'influence de l'atropine, nous avons noté, avant et après l'atropinisation, l'état de la pression intra-artérielle (dans la carotide); or, cette pression avait certainement diminué, lorsque les effets les plus visibles du poison (dilatation extrême de l'iris, sécheresse des membranes muqueuses) avaient acquis tout leur développement (2).

J'ai examiné aussi les vaisseaux des membranes natatoires sur des grenouilles empoisonnées par l'atropine. Ces vaisseaux étaient vides et un peu rétrécis, pour la plupart, chez les animaux atropinisés; mais les mouvements du cœur, au moment où l'on pratiquait cet examen, avaient perdu une grande partie de leur énergie. Il était impossible, par conséquent, de démêler si le resserrement des

(1) M. Brown-Séquard admet que c'est en déterminant des resserrements vasculaires que la belladone exerce une action efficace dans les cas de coqueluche, d'hyperesthésie, d'incontinence d'urine, de myosis, de photophobie. (Leçons sur les vaso-moteurs, p. 177.)

(2) V. Bezold et Fréd. Bloebaum (*) ont constaté, dans leurs expériences sur des lapins, que le sulfate d'atropine, à faibles doses (entre 1 milligr. 1/2 et 2 milligr.), augmente la pression intra-artérielle du sang, et, qu'à doses moyennes (5 milligr. à 1 centigr.), il détermine une diminution passagère de cette pression.

(*) (Travaux du Laboratoire de Würzburg, 1867.)

vaisseaux tenait à une constriction de ces canaux, produite par le poison, ou bien s'il fallait le rapporter à l'affaiblissement des contractions cardiaques et à la diminution de l'afflux du sang dans les artères périphériques.

La membrane muqueuse de la cavité buccale se dessèche complétement chez les animaux empoisonnés par l'atropine (ou le sulfate de cet alcaloïde); mais, loin d'être pâle, au moment où la sécheresse est arrivée à un degré extrême, cette membrane muqueuse offre une coloration rosée assez vive, une véritable congestion. Comment concilier cette rougeur de la langue, de la face interne des joues, du palais, du pharynx, avec l'hypothèse d'une action vaso-constrictive généralisée, produite par l'atropine?

Quant à la dilatation de la pupille, il est clair que cet effet si constant de l'application des produits belladonés sur l'œil, ou de leur absorption, ne pourrait être allégué comme un argument favorable à cette hypothèse, que s'il était démontré qu'il est dû à une constriction des vaisseaux iriens. Or, rien n'est moins prouvé. Toutes les expériences et l'examen direct des vaisseaux de l'iris pendant sa contraction (Aug. Waller), concourent à faire rejeter cette théorie du mécanisme du mouvement de dilatation de la pupille. Ce mouvement est bien réellement dû à la contraction des fibres musculaires rayonnées de l'iris.

L'action de la belladone sur les sécrétions, qu'elle suspend pour un certain temps, ne saurait non plus s'expliquer par une constriction des vaisseaux de ces glandes. D'une part, l'observation des glandes mises à découvert sur l'animal vivant (glandes sous-maxillaires), n'a pas fait reconnaître ce prétendu resserrement des vaisseaux, pendant l'intoxication atropinique. D'autre part, les expériences de M. Heidenhain, que j'ai répétées devant vous, montrent

bien que l'arrêt des sécrétions, produit par l'atropine, n'a point pour cause un resserrement des vaisseaux sanguins glandulaires. En effet, sur un chien curarisé et soumis ensuite à l'action toxique de l'atropine, la faradisation de la corde du tympan (ou du lingual uni à ce rameau nerveux) provoque encore, comme l'a découvert M. Heidenhain, une dilatation considérable des vaisseaux de la glande maxillaire, et cependant il ne s'écoule plus, ainsi que l'a fait voir M. Keuchel, le premier, la moindre goutte de salive par le canal de Wharton.

En un mot, des faits expérimentaux nombreux autorisent à mettre en doute l'influence vaso-constrictive que l'on a attribuée à l'atropine, ou du moins à affirmer que cette influence est loin de s'exercer dans toutes les régions du corps. De plus, ils nous donnent le droit de rejeter la théorie qui veut expliquer les effets physiologiques, toxiques et thérapeutiques de la belladone et de l'atropine, par cette action vaso-constrictive.

Ces substances agissent vraisemblablement sur les extrémités périphériques des nerfs, et sur les éléments des centres nerveux. Peut-être leur action porte-t-elle aussi sur d'autres éléments anatomiques. Toujours est-il qu'elles paraissent exercer une influence excitante sur les extrémités périphériques des nerfs sympathiques. C'est par suite de cette influence que l'atropine dilate la pupille. C'est probablement par le même mécanisme qu'elle fait cesser certaines sécrétions.

L'abolition passagère du pouvoir modérateur des nerfs pneumogastriques sur le cœur, que l'on explique d'ordinaire en admettant une paralysie des extrémités de ces nerfs par l'atropine, dépend peut-être elle-même d'une irritation des extrémités des nerfs sympathiques cardiaques,

et de la résistance qu'offrent alors ces extrémités à l'action d'arrêt que peuvent exercer sur elles, dans l'état normal, les nerfs vagues, ou plutôt les fibres des nerfs accessoires de Willis, contenues dans ces nerfs.

On le voit donc : l'action vaso-constrictive, attribuée aux substances toxiques et médicamenteuses que nous venons d'examiner, est, pour le moins, très-contestable. En tout cas, cette action ne saurait expliquer les effets produits, chez l'homme et les animaux, par ces substances.

— Il convient de jeter aussi un coup d'œil sur les agents toxiques et médicamenteux du second groupe, c'est-à-dire sur ceux qu'on a considérés comme doués d'un pouvoir vaso-dilatateur. Nous examinerons, comme pour les substances du premier groupe, si ces agents déterminent réellement une modification des vaisseaux ; si cette modification consiste en une dilatation ; et enfin, si les troubles fonctionnels qu'ils provoquent sont dus à cette dilatation vasculaire.

Dans le groupe des substances regardées comme vaso-dilatatrices, nous trouvons d'abord l'*opium;* son extrait, et certains des alcaloïdes qu'il contient, la *morphine*, entre autres.

L'effet produit sur la pupille par l'*opium*, effet inverse de celui qui est déterminé par la belladone, a dû suggérer l'idée d'une action, inverse aussi, sur les vaisseaux. Mais rien ne démontre d'une façon bien nette que l'opium fasse dilater les vaisseaux. Nous avons vu, en nous occupant des théories physiologiques du sommeil, que les vaisseaux de la pie-mère cérébrale et ceux de l'écorce grise du cerveau

ne sont pas manifestement dilatés par l'opium. L'examen des membranes muqueuses accessibles à la vue, chez les animaux narcotisés à l'aide de cette substance, n'y révèle pas une rougeur bien nette : il en est de même de la membrane muqueuse de la bouche, chez l'homme, dans les cas d'absorption volontaire ou involontaire de doses toxiques d'opium. La sécheresse de cette membrane muqueuse, la diminution de la sécrétion salivaire, à la suite de l'ingestion de l'opium, la guérison de la diarrhée par ce médicament, porteraient plutôt à croire qu'il exerce une influence constrictive sur les vaisseaux, si l'on ne savait que ces différents effets peuvent s'expliquer d'une tout autre manière. On sait que la diminution des sécrétions, dans ces conditions, peut être attribuée à l'action de l'opium sur les nerfs dont les extrémités sont en relation avec les éléments des glandes.

On a aussi attribué une action vaso-dilatatrice à la *fève de Calabar*, et à son alcaloïde, l'*ésérine*. Ce sont encore des substances qui, sous certains rapports, peuvent être considérées comme des antagonistes de la belladone et de l'atropine.

Ainsi, l'ésérine provoque un resserrement considérable de la pupille, tandis que l'atropine la dilate. L'extrait de fèves de Calabar, d'après MM. Arstein et Sustschinsky, aurait la propriété de rendre aux fibres modératrices des nerfs vagues, paralysées par l'atropine, leur action sur le cœur (1).

(1) Voir : Thomas R. Fraser. *An Experimental Research on the Antagonism between the Actions of Physostigma and Atropia.* Edinburgh, 1872 ; — J. Rossbach et C. Fröhlich. *Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropins und Physostigmins auf Pupille und Herz* (Centralblatt..., 1873, p. 924) ; — E. Harnack. *Ueber die Wirkung des Atropins und Physostigmins auf Pupille und Herz* (Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 876), etc.

J'ai vérifié le fait à plusieurs reprises. Je vous citerai les expériences que j'ai faites le plus récemment sur ce sujet.

Exp. I. — Sur un jeune chien lévrier, on injecte sous la peau du ventre, à 1 h. 50 m., 20 centigrammes de *sulfate d'atropine*. Quelques minutes après cette injection, les pupilles sont dilatées au maximum ; la membrane muqueuse buccale est rouge et absolument sèche.

2 h. 45 m. Les nerfs pneumogastriques sont mis à nu, liés et coupés. Le bout périphérique de ces deux nerfs est faradisé avec un courant très-intense. Il n'y a pas d'arrêt des mouvements du cœur.

On injecte alors sous la peau 40 centigrammes d'*extrait de fèves de Calabar*, en solution dans une faible quantité d'eau.

3 h. 10 m. L'excitation des nerfs vagues (bouts périphériques) n'arrête pas le cœur.

3 h. 12 m. On injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané 2 grammes d'iodure de potassium en solution dans 30 grammes d'eau : l'injection est faite en plusieurs fois et dans différentes régions du corps.

3 h. 25 m. La faradisation des deux nerfs vagues (bouts périphériques) n'arrête pas le cœur, mais modifie cependant un peu les battements qui deviennent plus faibles pendant quelques instants.

Il en est de même à 3 h. 45 m.

4 h. 12 m. La faradisation des bouts périphériques des nerfs vagues ralentit beaucoup les battements du cœur, et même les arrête pendant un moment. Il est évident que ces nerfs recouvrent leur action d'arrêt sur le cœur.

Quelques minutes après l'injection de l'extrait de fèves de Calabar, on avait constaté des contractions musculaires isolées, passagères, se produisant tantôt dans une région, tantôt dans une autre, et visibles surtout à la surface.

4 h. 45 m. Convulsions généralisées et, presque aussitôt, mort de l'animal. On fait immédiatement la nécropsie. Les diverses parties du corps paraissent exsangues : tout le sang est accumulé dans les veines caves. — Aucune lésion dans les cavités viscérales.

L'*estomac* est vide d'aliments et offre une pneumatose considérable.

L'*urine* prise dans la vessie ne contient pas d'iodure de potassium.

Chez ce chien, l'extrait de fèves de Calabar a donc restitué au nerf vague, du moins en partie, son action sur le cœur, action que le sulfate d'atropine avait abolie d'une façon complète. La dose de sulfate d'atropine injectée sous la peau était considérable, et le résultat obtenu à l'aide de l'extrait de fèves de Calabar n'en est que plus probant.

C'est dans des conditions analogues, que nous avons observé le même effet produit par cet extrait, chez un autre chien.

Exp. II. — Chien adulte, vigoureux, de moyenne taille. On ouvre la trachée-artère et on la met en communication avec l'appareil à respiration artificielle. La carotide droite est mise à nu.

1 h. 50 m. Injection de $0^{gr},06$ de *curare* en solution aqueuse concentrée, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

2 h. Température rectale, $39^{o},4$ C. La respiration spontanée est sur le point de s'arrêter ; on commence la respiration artificielle.

2 h. 5 m. Température rectale, $39^{o},3$ C. Les pupilles sont étroites. On met le bout cardiaque de la carotide en communication avec l'hémodynamomètre, et l'on prend un tracé du pouls carotidien, à l'aide du cylindre enregistreur.

Tension, $0^{m},128$.

2 h. 10 m. Injection sous la peau de l'abdomen de $0^{gr},125$ de *sulfate d'atropine* en solution aqueuse assez concentrée.

2 h. 20 m. Pupilles très-dilatées. Le chien a encore de légers mouvements, comme spasmodiques, des membres, de la queue, des lèvres. La curarisation n'est pas complète. On injecte de nouveau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, $0^{gr},03$ de *curare*.

T. R.............................. $38^{o},8$ C.

2 h. 30 m. On prend un nouveau tracé du pouls carotidien.

Tension....... $0^{m},120$. T. R....... $38^{o},4$ C.

Les secousses des membres continuent, mais s'affaiblissent.

2 h. 45 m. Troisième tracé. Tension, $0^{m},110$. Injection sous-cutanée de $0^{gr},125$ de *sulfate d'atropine*.

T. R.............................. 38 degrés.

2 h. 50 m. Injection de 3 grammes d'*iodure de potassium* en solution dans 40 grammes d'eau environ. Cette injection est faite dans le tissu cellulaire sous-cutané des régions axillaires.

3 h. T. R.............................. $37^{o},5$ C.

3 h. 23 m. Quatrième tracé du pouls carotidien. Tension $0^{m},100$.

T. R.............................. 37 degrés.

3 h. 48 m. Cinquième tracé. Tension $0^{m},100$.

4 h. On met les deux pneumogastriques à nu.

4 h. 15 m. On reprend une tension $0^{m},100$; on lie et l'on coupe les deux pneumogastriques, puis, pendant que l'on prend un tracé, on électrise les bouts périphériques de ces nerfs avec un très-fort courant d'induction. Il n'y a pas d'arrêt des mouvements du cœur ; la tension augmente un peu.

T. R.............................. 36 degrés.

Pupilles extrêmement dilatées.

4 h. 30 m. Injection sous-cutanée de 0gr,040 d'*extrait de fèves de Calabar* en solution hydro-alcoolique.

T. R.................................. 35,4 C.

4 h. 50 m. Frissons assez forts ; mouvements spontanés de membres. Injection sous-cutanée de 0gr,03 de *curare*.

T. R.................................. 35 degrés.

5 h. Nouveau tracé du pouls carotidien. Tension 0m,080. Pendant qu'on prend ce tracé, on faradise, avec le courant maximum, les bouts périphériques des deux nerfs vagues. Le cœur ne s'arrête pas, et la tension artérielle augmente légèrement pendant la faradisation.

T. R.................................. 34°,8 C.

Les pupilles sont encore très-dilatées.

5 h. 15 m. Nouveau tracé du pouls carotidien. Tension 0m,070.

Pendant qu'on prend ce tracé, on faradise les deux nerfs pneumogastriques (bouts périphériques). Le cœur s'arrête.

5 h. 25 m. Les tubes de l'hémodynamomètre ayant été nettoyés et remis en place, on reprend un tracé du pouls carotidien. Tension 0m,075.

A trois reprises, les bouts périphériques des nerfs vagues sont électrisés ; pendant qu'on prend ce dernier tracé, et chaque fois l'arrêt du cœur a eu lieu.

Le chien, très-affaibli, est alors employé pour une autre expérience qui détermine la mort.

Nécropsie faite aussitôt après la mort. Aucune lésion des différents organes. Le chien n'avait pas uriné pendant toute la durée de l'expérience. La vessie ne contenait que peu d'urine. Cette urine ne contient pas de sucre, pas d'iodure de potassium (essai par l'amidon et l'acide azotique ; essai par le chloroforme et l'acide azotique). Elle contient des traces d'albumine.

L'extrait de fèves de Calabar peut aussi contre-balancer l'action de l'atropine sur la sécrétion salivaire. D'après les expériences de M. Keuchel, que je rappelais tout à l'heure, recherches confirmées par tous les physiologistes, l'atropine agit sur les éléments nerveux en relation avec la glande sous-maxillaire, de telle sorte que la faradisation du nerf lingual, — au-dessus du point où se sépare de lui le filet de la corde du tympan, destiné à cette glande, — ne peut plus déterminer la suractivité sécrétoire qu'elle provoque dans l'état normal. Or M. Heidenhain a montré que l'ésérine ou l'extrait de fèves de Calabar

peut rendre à la corde du tympan l'influence excito-sécrétoire que l'atropine lui a fait perdre (1). J'ai pu constater, dans diverses expériences, que les choses se passent bien comme les a vues M. Heidenhain. Voici l'une de ces expériences.

Exp. III. — Chienne de chasse, de moyenne taille, vigoureuse.

Injection de 4 grammes d'*hydrate de chloral* en solution aqueuse au cinquième dans la veine crurale droite. L'injection est faite en plusieurs fois. On injecte, chaque fois, 1 gramme de chloral hydraté avec une grande lenteur. Anesthésie complète, sommeil profond.

On met à découvert le conduit de Wharton du côté gauche ; on y introduit et l'on y fixe un tube métallique. Le nerf lingual gauche est lié au-dessus du point d'où se détache le filet glandulaire, et on le coupe au-dessus de la ligature.

2 h. 45 m. Excitation faradique du bout périphérique du lingual, dans le point où il est uni au filet glandulaire provenant de la corde du tympan, et destiné à la glande sous-maxillaire. Aussitôt de grosses gouttes opalescentes de salive s'écoulent par le tube fixé dans le canal de Wharton. Salive très-filante. L'écoulement cesse presque aussitôt après la cessation de la faradisation.

Pupilles très-resserrées. L'animal ronfle.

On injecte, sous la peau du pli de l'aine gauche, 2 centigrammes de *sulfate d'atropine*, en solution dans un demi-centimètre cube d'eau distillée.

Quelques minutes après, l'animal pousse des aboiements plaintifs. On injecte dans la veine crurale 1 gramme d'*hydrate de chloral.*

3 h. 10 m. Pupilles extrêmement dilatées. L'animal recommence à s'agiter, on injecte 1 gramme d'*hydrate de chloral.*

3 h. 30 m. Nouvelle injection de 1 gramme d'*hydrate de chloral.* On faradise le bout périphérique du nerf lingual uni au filet glandulaire. Pas d'écoulement de salive par le tube, même lorsqu'on emploie le maximum du courant. Pupilles tout aussi dilatées qu'auparavant.

3 h. 45 m. Injection de 2 grammes d'*hydrate de chloral.* Presque aussitôt après on injecte sous la peau de l'aisselle gauche 1 centigramme d'*extrait de fèves de Calabar*, en solution dans l'eau.

4 h. Faradisation du bout périphérique du nerf lingual. Une petite goutte de salive limpide s'écoule par le tube. Nouvelle injection de 1 centigramme d'extrait de fèves de Calabar, en solution aqueuse.

(1) R. Heidenhain. *De l'action de quelques poisons sur les nerfs de la glande sous-maxillaire.* (Pflüger's Archiv, V, 40-45. — Anal. *in* Archives de Physiologie, 1872, p. 520). — Voir aussi : M. Schiff. *Physiologische Untersuchungen über den Antagonismus des Atropins und des Calabars* (Centralblatt..., 1873, p. 37).

4 h. 5 m. Faradisation du nerf lingual. Une petite gouttelette de salive paraît à l'extrémité de la canule, et elle y rentre dès qu'on cesse la faradisation. Pupilles très-dilatées.

4 h. 10 m. Injection de 1 gramme de *chloral hydraté* dans la veine crurale. Injection de 2 centigrammes d'*extrait de fèves de Calabar*, en solution aqueuse, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Faradisation des deux nerfs pneumogastriques pris sur un fil, au milieu de la région cervicale, mais non liés. Ecoulement de deux ou trois gouttes de salive par la canule mise dans le conduit de Wharton. Une aiguille-index avait été mise en contact avec le cœur, au travers de la paroi thoracique. Sous l'influence de la faradisation des nerfs vagues, on voit la rapidité des oscillations de l'index diminuer considérablement ; mais elles ne s'arrêtent pas complétement. On cesse la faradisation; les oscillations de l'aiguille-index deviennent extrêmement rapides pendant quelques instants.

A trois reprises, on renouvelle la faradisation simultanée des deux nerfs pneumogastriques ; chaque faradisation, faite avec le maximum d'intensité du courant (appareil à chariot, pile de Grenet grand modèle), détermine un ralentissement des oscillations de l'index cardiaque ; mais il n'y a plus d'écoulement salivaire.

4 h. 40 m. Injection de 2 centigrammes d'*extrait de fèves de Calabar*. Les pupilles sont toujours très-dilatées. Electrisation directe de la glande sous maxillaire mise à découvert. Pas d'écoulement de salive.

On prend, sur une baguette de verre, une goutte d'extrait de fèves de Calabar en solution épaisse, et on dépose cette goutte sur l'œil gauche, entre les paupières.

5 h. Pupilles très-dilatées.

5 h. 25 m. Pupilles très-dilatées. Faradisation du bout périphérique du nerf lingual gauche avec un courant de force moyenne (bobine au fil induit, écartée de 10 centimètres du point où elle recouvre entièrement la bobine au fil inducteur. Longueur de cette dernière bobine : 12 centimètres). La salive s'écoule goutte à goutte par la canule mise dans le conduit de Wharton du côté gauche.

Faradisation, avec le même courant, des deux nerfs vagues, à deux reprises. La salive s'écoule par la canule : les battements cardiaques sont ralentis pendant l'électrisation ; ils s'accélèrent pendant quelques instants après qu'on a cessé de faradiser les nerfs.

Le lendemain matin, l'animal est trouvé mort dans la position où on l'a laissé la veille. Il s'est fait une hémorrhagie considérable par la plaie du cou.

Le *péricarde* contient un peu de sang noir, et l'on trouve à la surface du cœur deux piqûres faites avec l'aiguille-index, et qui ont intéressé deux petits vaisseaux veineux superficiels du ventricule gauche.

Les *poumons* offrent en quelques points des îlots de congestion œdémateuse.

Petite ulcération de la membrane muqueuse *stomacale*.

La *vessie* renferme une quinzaine de grammes d'urine très-sanguinolente.

Ainsi l'ésérine et l'extrait de fèves de Calabar se montrent, sous différents rapports, de véritables antagonistes de l'atropine et de l'extrait de belladone, au point de vue de l'action physiologique.

Cet antagonisme n'a pas été admis par tous les physiologistes. Ainsi, M. Rossbach assure que les données indiquées par M. Heidenhain, sont inexactes (1). D'après lui, si l'ésérine paraît restituer aux fibres excito-sécrétoires de la corde du tympan l'aptitude fonctionnelle que l'atropine avait abolie, cela tiendrait à ce que les effets de l'atropine n'ont qu'une durée relativement courte. M. Heidenhain aurait pris le retour spontané de l'activité de la corde du tympan, chez les animaux empoisonnés par l'atropine, puis soumis à l'influence de l'ésérine, pour un résultat de l'action de cette substance.

Je dois dire que mes expériences sont absolument contraires à cette interprétation. J'ai constaté que l'injection de 2 centigrammes de sulfate d'atropine, dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un chien, abolit l'action de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire pendant plus de cinq heures. Or, dans l'expérience III que je viens de relater, on peut voir que l'absorption de 6 centigrammes d'extrait de fèves de Calabar, commencée une heure après l'injection de 2 centigrammes de sulfate d'atropine, dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un chien, a ranimé l'activité excito-sécrétoire de la corde du tympan en une heure et demie environ.

D'autre part, M. Heidenhain a montré, par des expé-

(1) J. Rossbach. *Der Antagonismus in der Wirkung des Atropins und Physostigmin auf die Speichelsecretion und die Gesetze des physiologischen Antagonismus* (Verhandl. der phys. med. Gesellsch. *in* Würzburg, t. VII, p. 20). — Anal. *in* Revue des Sciences méd., t. V, II, p. 465.

riences concluantes, que l'injection d'une petite quantité d'ésérine dans les vaisseaux d'une des glandes sous-maxillaires, chez un chien empoisonné par l'atropine, peut rendre à la corde du tympan, du côté correspondant, l'influence excito-sécrétoire que cette dernière substance lui avait fait perdre (1).

On ne peut donc pas mettre en doute l'antagonisme physiologique qui existe entre l'extrait de belladone ou l'atropine et l'extrait de fèves de Calabar ou l'ésérine. Un pareil contraste entre ces substances, sous le rapport de leur influence sur l'iris, sur le cœur, sur la sécrétion salivaire, a conduit naturellement à penser qu'elles devaient agir d'une façon inverse sur les vaisseaux. Comme on avait admis que l'atropine est un médicament vaso-constricteur, on s'est cru autorisé à supposer que l'ésérine est un agent vaso-dilatateur. Or, nous avons vu que l'influence vaso-constrictive de l'atropine est loin d'être prouvée, et les expériences qui ont paru confirmer l'hypothèse relative à l'action de l'ésérine sur les vaisseaux sont certainement peu significatives (2).

On a cité encore, parmi les substances qui peuvent faire dilater les vaisseaux : le *nitrite d'amyle*, l'*oxyde de carbone*, l'*éther sulfurique*, le *chloroforme*, le *chloral hydraté*, etc.

Il est certain que la pression intra-artérielle générale s'abaisse chez les animaux soumis à l'action de ces substances.

(1) R. Heidenhain. *Einige Versuchen an den Speicheldrüsen* (Pflüger's Archiv, t. IX, p. 335. Anal. *in* Revue des sciences méd., t. V, II, p. 457).

(2) De Bezold et Götz. *Action de la fève de Calabar sur le centre vaso-moteur* (Centralblatt..., 1867, p. 242).

Rien de plus constant que cet abaissement de pression chez les animaux soumis aux injections intra-veineuses d'*hydrate de chloral.* Je vous ai montré à plusieurs reprises ce résultat expérimental. Il tient, en partie, à l'action dépressive du sang chloralisé sur le cœur (1), action qui s'exerce non-seulement sur l'appareil nerveux de cet organe, mais encore sur le myocarde lui-même. D'autre part, il est dû aussi à l'engourdissement plus ou moins prononcé des aptitudes fonctionnelles des centres nerveux, déterminé par cette substance.

Les régions vaso-motrices des centres nerveux subissent, aussi bien que les autres, cet engourdissement fonctionnel. Mais il est difficile, même avec des doses considérables d'hydrate de chloral, d'abolir complétement chez les mammifères, chez les chiens, par exemple, les phénomènes de réflectivité vaso-motrice.

Sur des chiens, j'ai faradisé le bout central du nerf sciatique, lorsque les animaux étaient profondément endormis par le chloral. Il n'y avait aucune agitation pendant l'électrisation. On observait seulement un peu d'accélération des mouvements respiratoires. Mais la pression intra-carotidienne, indiquée par l'hémodynamomètre, augmentait d'une façon notable, bien que le résultat fût moindre que dans l'état normal.

On peut d'ailleurs, en poussant beaucoup plus loin la chloralisation, engourdir plus fortement encore la réflectivité vaso-motrice des centres nerveux; et alors, l'électrisation du bout central d'un des nerfs sciatiques ne

(1) Cette action du chloral hydraté sur le cœur est bien plus marquée lorsque l'injection est faite par une des veines jugulaires (*), que lorsqu'elle est pratiquée par une des veines crurales.

(*) Heidenhain. *Ueber Cyon's neue Theorie der centralen Innervation der Gefässnerven* (Pflüger's Archiv, IV, 1871, p. 551. — *Anhang*, p. 557).

détermine qu'une très-faible élévation de la pression intra-carotidienne (15 millim., 10 millim., ou même moins encore).

Tandis que l'on constate cet affaiblissement si prononcé des actions vaso-constrictives réflexes, les actions vaso-constrictives directes conservent à peu près la même énergie que dans l'état normal. Ainsi, sur un chien chloralisé, si l'on électrise le bout supérieur du nerf vago-sympathique, au cou, après avoir sectionné ce nerf, on peut provoquer un resserrement très-net des vaisseaux de la moitié inférieure de la langue. On peut aussi, dans ces mêmes conditions, en électrisant le bout inférieur du nerf sciatique, faire cesser complétement l'hémorrhagie à laquelle on aura donné lieu, en excisant la pulpe d'un des orteils du côté correspondant. En interrompant et en reprenant successivement la faradisation du nerf sciatique, on voit alternativement l'hémorrhagie reparaître et cesser. Peut-être même l'expérience réussit-elle mieux chez des chiens chloralisés que sur ces mêmes animaux curarisés (1).

La faradisation du bout périphérique du nerf splanchnique agit sur les vaisseaux, comme je l'ai dit ailleurs, de deux façons. Il y a évidemment une constriction des vaisseaux des intestins, de ceux des reins, etc.; mais il y a, en outre, une action vaso-constrictive réflexe généralisée, parce que le segment périphérique du nerf splanchnique

(1) Il n'en est pas moins vrai que l'expérience est plus probante sur les animaux curarisés et soumis à la respiration artificielle, parce que, chez eux, la faradisation du nerf sciatique ne détermine pas, en même temps qu'un resserrement des vaisseaux du pied correspondant, des contractions des muscles du membre. Ces contractions se produisent, au contraire, chez l'animal chloralisé, et les effets vaso-moteurs pourraient, par conséquent, être attribués, jusqu'à un certain point, dans ces conditions, à la pression exercée sur les vaisseaux par les muscles tétanisés.

est doué, comme l'a montré M. Cl. Bernard, d'une grande sensibilité. Le chloral affaiblit beaucoup l'influence que le bout périphérique du splanchnique exerce, par action réflexe, sur la pression générale intra-artérielle du sang : mais ce segment du nerf conserve toute son action directe, constrictive, sur les vaisseaux de l'abdomen ; de telle sorte que l'on peut encore, en l'électrisant, sur un chien chloralisé profondément, constater une notable élévation de la pression générale du sang artériel.

C'est ce que démontre l'expérience suivante.

Exp. IV. — Chien vigoureux. — 3 grammes de chloral hydraté, en solution dans 15 grammes d'eau distillée, sont injectés dans une des veines fémorales.

On met l'artère carotide droite à nu, et l'on découvre le nerf sciatique droit. On ouvre l'abdomen ; on lie et l'on coupe le nerf grand splanchnique gauche, de façon à pouvoir électriser son bout périphérique.

L'animal rend spontanément de l'urine sanguinolente (1). Toutes les opérations préparatoires ont été faites très-rapidement, et, vingt minutes environ après la première injection de chloral, l'animal étant encore profondément endormi, on pratique une seconde injection de 3 grammes d'hydrate de chloral, dissous dans 15 grammes d'eau. L'injection est faite, comme la première fois, avec une grande lenteur.

On met alors le bout inférieur de la carotide droite en communication avec un hémodynamomètre. On prend un tracé de la tension intra-carotidienne, et pendant que ce tracé s'inscrit, on faradise le segment périphérique du nerf splanchnique. Le pression s'élève presque aussitôt de 24 millimètres.

On laisse reposer le nerf splanchnique pendant quelques instants. On reprend un second tracé. L'électrisation du splanchnique détermine encore une augmentation de pression, de 24 à 25 millimètres.

L'animal meurt de syncope, pendant qu'on pratique une nouvelle électrisation du nerf splanchnique.

Nécropsie. Les *reins* sont extrêmement congestionnés. Les *uretères* contiennent du sang. La *vessie* est remplie d'urine sanguinolente ; ses parois n'offrent pas la moindre hypérémie.

(1) Cette production d'urine sanguinolente n'est pas due à la section du nerf splanchnique, mais bien à l'action du chloral sur les reins. J'ai observé plusieurs fois l'hématurie chez des chiens chloralisés qui n'avaient pas subi d'autre opération que l'injection d'une solution de chloral dans une des veines crurales.

Pas de coagulation dans la veine iliaque du côté où l'injection a été faite.

Le sang pris dans le ventricule droit a un peu l'aspect de sang dissous : une heure après qu'on l'avait recueilli dans un verre concave, il n'était pas encore coagulé. Les globules sanguins y paraissent moins nombreux qu'à l'état normal ; ils sont, pour la plupart, crénelés sur leur circonférence. On constate, en outre, dans le plasma, un très-grand nombre de granulations brillantes ou noires, et de très-fins et très-courts bâtonnets agités de mouvements assez rapides.

Le sang du ventricule gauche n'offre pas les mêmes caractères ; il présente à peu près ceux de l'état normal.

Le chloral paraît exercer une influence bien plus prononcée sur les actions vaso-dilatatrices réflexes que sur les actions vaso-constrictives réflexes. J'ai constaté que l'élévation de température, qu'on observe au niveau des orteils d'un membre postérieur, lorsqu'on soumet à une forte excitation faradique la peau qui réunit ces orteils les uns aux autres, est beaucoup moins grande chez un animal profondément chloralisé que chez un animal à l'état sain.

Non-seulement les actions vaso-dilatatrices réflexes sont affaiblies chez un animal chloralisé, mais il en est de même des actions vaso-dilatatrices directes. Si l'on chloralise un chien, par injection intra-veineuse d'une solution aqueuse au cinquième d'hydrate de chloral dans une des veines crurales, jusqu'à produire un complet engourdissement, avec abolition à peu près absolue de la sensibilité, on pourra soumettre le bout périphérique d'un des nerfs linguaux de l'animal à un courant faradique très-intense, sans provoquer, dans la moitié correspondante de la langue, la congestion et la dilatation vasculaire que l'on fait naître si facilement ainsi sur un chien non chloralisé. J'ai répété souvent cette expérience, et elle a toujours donné le résultat que je viens d'indiquer, pourvu que la chloralisation fût très-profonde. Peut-être y a-t-il exagération à dire que l'on n'obtient aucun effet vaso-dila-

tateur; mais la dilatation vasculaire peut réellement être trop peu marquée, pour être nettement reconnaissable.

En même temps que l'affaiblissement des actions vaso-dilatatrices directes, on constate, chez les chiens fortement chloralisés, une diminution de l'influence du rameau glandulaire du nerf lingual sur la glande sous-maxillaire. Je rappelle que ce rameau provient de la corde du tympan. Si l'on a coupé le nerf lingual au-dessus du point d'où se détache ce filet nerveux glandulaire, et si l'on électrise le bout périphérique du lingual en même temps que ce filet, dans ces conditions, même à l'aide d'un courant faradique très-intense, on détermine, il est vrai, un écoulement de salive par le canal de Wharton; mais la quantité qui s'écoule alors est beaucoup moins considérable que celle qu'on avait obtenue sur le même animal, en électrisant ce nerf, avant la chloralisation; de plus, la salive est beaucoup plus épaisse, plus visqueuse, plus opalescente.

L'affaiblissement des actions vaso-dilatatrices directes, observé chez les animaux anesthésiés par le chloral, quand ces animaux sont plongés dans le plus profond sommeil, les paupières à demi-fermées, les yeux fortement tournés en bas et un peu en dedans, de telle sorte que leur cornée soit en grande partie cachée par la paupière inférieure, les pupilles extrêmement rétrécies; cet affaiblissement, dis-je, est un fait intéressant, en ce qu'il indique que l'action du chloral porte non-seulement sur les centres cérébro-spinaux, mais encore sur les ganglions sympathiques. C'est probablement parce que le chloral paralyse en grande partie l'activité des ganglions situés sur le trajet des nerfs vaso-constricteurs, que l'excitation des fibres de la corde du tympan ne produit plus sur les vaisseaux de la langue une action vaso-dilatatrice

aussi prononcée que dans les autres conditions (1). Ces vaisseaux, déjà dilatés par suite de l'influence paralysante qu'exerce le chloral sur les ganglions qui gouvernent, dans une certaine mesure, leur tonus, ne peuvent plus guère se prêter à une nouvelle dilatation.

Cette interprétation du mécanisme par lequel le chloral rend plus ou moins impuissantes les excitations vaso-dilatatrices directes, implique, comme point de départ, la constatation d'une dilatation paralytique des vaisseaux, produite par cet agent anesthésique. Or cette paralysie vasculaire n'est pas douteuse. Si l'on examine la cavité buccale d'un chien chloralisé jusqu'à anesthésie complète, il est facile de voir que toute l'étendue de la membrane muqueuse des parois de cette cavité offre une congestion assez vive : cette congestion est surtout accusée dans la muqueuse de la langue.

Non-seulement le chloral détermine une dilatation des vaisseaux de la membrane buccale, mais il exerce encore une action analogue sur les vaisseaux des autres membranes muqueuses, sur ceux de différents viscères (reins, entre autres) et sur ceux de la peau.

C'est cette dilatation des vaisseaux cutanés qui explique en partie le refroidissement si rapide que l'on observe chez les animaux chloralisés. On sait que cet abaissement peut aller jusqu'à douze degrés centigrades et même être plus considérable encore. J'ai vu un chien chez lequel, en trois

(1) L'affaiblissement des mouvements du cœur et l'abaissement de la pression intra-aortique, chez les animaux chloralisés, doit jouer aussi un certain rôle dans la diminution des actions vaso-dilatatrices. Le sang doit être poussé avec moins de force dans les vaisseaux de la langue et dans ceux de la glande sous-maxillaire, au moment où l'on excite les fibres vaso-dilatatrices de la corde du tympan. Les modifications de l'action excito-sécrétoire, exercée par la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire, dans ces conditions, ne sont pas

ou quatre heures la température rectale s'est abaissée, de 39°, 5 C. (mensuration faite avant la chloralisation) jusqu'à 27° C. Ce chien a survécu. L'amoindrissement des mouvements d'inspiration contribue aussi, et pour une grande part, à l'abaissement de la température, chez les animaux chloralisés. Il faut tenir compte encore, sans doute, de l'engourdissement des régions des centres nerveux qui exercent une certaine influence sur les actes physico-chimiques de la nutrition intime.

Le chloroforme, l'éther sulfurique et la plupart des vrais anesthésiques se rapprochent beaucoup du chloral, sous le rapport de leur action sur les vaisseaux et les centres vaso-moteurs (1). Si l'on examine, sur une grenouille éthérisée ou chloroformisée, les vaisseaux cutanés et sous-cutanés, ou ceux des palmures interdigitales des membres postérieurs, avant et après l'anesthésie, on constatera facilement qu'ils se dilatent sous l'influence de l'éthérisation ou de la chloroformisation.

Mais peut-on attribuer les effets physiologiques du chloral, du chloroforme, de l'éther, etc., à la dilatation vasculaire provoquée par ces substances ? Comment expliquer ainsi le plus saillant de ces effets, c'est-à-dire l'anesthésie ? Il est clair que l'abolition de la sensibilité, produite par ces agents, chez les animaux ou chez l'homme, tient à une tout autre cause. C'est par l'influence qu'ils exercent sur les éléments anatomiques des centres nerveux, en for-

dues non plus exclusivement à une paralysie plus ou moins marquée de l'activité fonctionnelle de ces fibres : il faut considérer aussi que, comme je viens de le dire, l'afflux sanguin, déterminé d'ordinaire par l'électrisation de ce nerf dans les vaisseaux de la glande, est notablement amoindri chez les animaux chloralisés.

(1) Voy. : Bowditch et Minot. *The influence of Anästhetics on the vaso-motor centres* (Anal. *in* Centralblatt..., 1875, p. 128).

mant avec la substance de ces éléments des combinaisons plus ou moins passagères, que l'éther, le chloroforme, le chloral, etc., déterminent l'anesthésie et les autres phénomènes par lesquels se traduit leur action sur les animaux vertébrés.

Le *nitrite d'amyle* a été l'objet d'un grand nombre d'expérimentations, et plusieurs physiologistes lui ont attribué une influence vaso-dilatatrice très-nette. C'est par suite de cette influence que, d'après quelques médecins, le nitrite d'amyle pourrait faire cesser avec une grande rapidité certains accès de migraine. M. Richardson (1) et M. Lauder Brunton (2) auraient constaté que l'inhalation de quelques gouttes de cette substance détermine une rougeur intense de la face, avec sentiment de chaleur locale, injection des conjonctives, accélération des mouvements du cœur, affaiblissement de la pression, etc. Ces médecins ont employé le nitrite d'amyle : le premier, dans le traitement du tétanos; le second, dans le traitement de l'angine de poitrine. M. O. Berger (3) l'a préconisé contre la migraine, et il aurait obtenu des effets heureux, presque instantanés, par une inhalation de 5 gouttes seulement de cette substance. M. Vogel et M. Holst (4) ont observé aussi

(1) Richardson. *On Method of Study in Therapeutics and some Additions to Means of Cure* (Med. Times and Gazette, 1870, II, p. 469). — Citation de MM. Eulenburg et Guttmann. *Loc. cit.*, p. 27.

(2) Lauder Brunton (Arbeiten des physiol. Instituts zu Leipzig, 1869, p. 101). Citation de MM. Eulenburg et Guttmann. *Loc. cit.*, p. 27.

(3) O. Berger. *Das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemicranie.* (Berlin. klin. Wochensch., 1871, n° 2). — Citation de MM. Eulenburg et Guttmann. *Loc. cit.*, p. 28.

(4) Holst. *Ueber das Wesen der Hemicranie und ihre electrotherapeutische Behandlung nach der polare Methode* (Dorpater med. Zeitsch., 1871, Bd. II, p. 261-288). — Citation de MM. Eulenburg et Guttmann. *Loc. cit.*, p. 28.

des faits de disparition presque immédiate de la migraine, sous l'influence de cette médication. Le nitrite d'amyle a été essayé encore, dans le traitement de l'épilepsie (1). Des recherches assez nombreuses ont été faites, en somme, sur l'action physiologique et thérapeutique de cette substance (2).

Je ne mets pas en doute les faits constatés par ces divers médecins et expérimentateurs. Je n'ai pas vu par moi-même les effets du nitrite d'amyle chez l'homme et je ne puis pas, par conséquent, soumettre à un examen critique les observations publiées sur ce sujet. Je me contenterai de dire que rien ne prouve que les résultats heureux, obtenus dans le traitement de diverses affections et particulièrement de la migraine, puissent être attribués à l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle. Cette substance produit une modification du sang (3), et, en outre, elle peut agir,

(1) Weir Mitchell. *Du nitrite d'amyle dans l'épilepsie*. (Anal. *in* Centralblatt..., 1872, p. 564). — J. Crichton Browne. *Nitrite of amyl in Epilepsy* (Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 236). — Bourneville. *Du nitrite d'amyle* (Revue critique *in* Progrès médical, 1874, p. 578).

(2) Aux indications que nous avons déjà données, nous pouvons ajouter les suivantes : Amez-Droz. *Etude sur le nitrite d'amyle* (Archives de physiologie, 1873, p. 467 et suiv.). — Veyrières. *Recherches sur le nitrite d'amyle ; action physiologiaue, effets thérapeutiques* (Thèse de Paris, 1874). — Bernheim. *Ueber die Wirkung des Salpetrigsauren Amyloxyds* (Centralblatt..., 1874, p. 237). — A. Eulenburg et P. Guttmann. *Zur Kenntniss der Wirkung des Amylnitrits* (Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 573). — R. Pick. *Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung* (Centralblatt..., 1874, p. 332). — Schuller. *Loc. cit.* — Fuckel. *Die therapeutische Anwendung des Amylnitrits* (Anal. *in* Centralblatt..., 1874, p. 912). — Ladendorf. *Ueber das Verhalten der Körpertemperatur bei Amylnitritinhalation* (Anal. *in* Centralblatt..., 1875, p. 47). — Labadie-Lagrave. *Effets physiologiques du nitrite d'amyle* (Revue critique, *in* Gaz. hebdomad., 1874, 13 et 20 nov.) ; etc.

(3) Le nitrite d'amyle altère le sang d'une notable façon. Le sang, chez les animaux soumis à l'influence de l'inhalation de cette substance, prend, lorsque la dose absorbée est considérable, une coloration brun-chocolat, toute spéciale, déjà signalée autrefois par Flourens, lors de ses recherches physiologiques sur

par l'intermédiaire de la circulation, sur les centres nerveux. Les effets thérapeutiques, déterminés par le nitrite d'amyle, ne peuvent-ils pas être rapportés à l'une ou à l'autre de ces actions?

Chez les animaux (cobayes), lorsque l'inhalation des vapeurs de nitrite d'amyle, à petite dose, est continuée pendant un quart d'heure ou une demi-heure (1), on observe un état d'anesthésie plus ou moins profond, et, en même temps, une pâleur de la peau et de la membrane muqueuse buccale, qui est tout à fait en désaccord avec l'hypothèse d'une action vaso-dilatatrice exercée par cet agent. Mais il est possible que les premiers effets de l'inhalation soient bien, chez les animaux, les mêmes que ceux qui ont été observés chez l'homme.

A forte dose, l'inhalation du nitrite d'amyle peut déterminer la mort en quelques instants.

Quant à l'*oxyde de carbone*, on sait par les travaux de M. Claude Bernard et de M. Hoppe-Seyler que son action pernicieuse est due à sa combinaison avec l'hémoglobine des globules rouges, combinaison qui détruit la propriété que possèdent ces globules, à l'état normal, d'absorber et de fixer l'oxygène de l'air inspiré. Si l'inhalation de l'oxyde

les éthers, sur le chloroforme, etc. (1847), et indiquée de nouveau, dans ces dernières années, par M. A. Gamgee (*).

(1) Dans mes expériences, on plaçait un cochon d'Inde sous une cloche de verre cubant environ 3 litres d'air, et, sous cette même cloche, qu'on maintenait un peu soulevée par un de ses bords, pour permettre un certain renouvellement d'air, on introduisait une éponge sur laquelle on avait versé quelques gouttes de nitrite d'amyle. De temps en temps on versait de nouveau quelques gouttes de ce même liquide sur cette éponge. J'ai d'ailleurs observé les mêmes effets sur des lapins auxquels on faisait respirer des vapeurs de nitrite d'amyle, à l'aide d'une éponge maintenue près des narines.

(*) A. Gamgee, *De l'action des nitrites sur le sang* (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 22 mars 1869).

de carbone donne lieu à un abaissement de la pression sanguine intra-artérielle, cet effet n'est donc pas produit vraisemblablement par le même mécanisme que lorsqu'il s'agit des véritables agents anesthésiques. Il est probable que, chez les animaux soumis à l'inhalation de l'oxyde de carbone, il y a d'abord un léger degré d'élévation de la pression sanguine intra-artérielle, par suite de l'excitation qui naît dans toutes les parties excitables des centres nerveux, sous l'influence de l'anoxémie (1). Quelques instants après, un effet inverse doit se manifester, par suite de l'abolition ou de l'affaiblissement rapide des propriétés des centres nerveux.

En résumé, qu'il s'agisse de substances auxquelles on a attribué une action vaso-dilatatrice, ou que l'on étudie celles qui ont été considérées comme douées d'une influence vaso-constrictive, on voit que les opinions, émises dans l'un comme dans l'autre cas, n'ont, d'une façon générale, que des bases expérimentales bien peu solides. En outre, — on peut l'assurer sans hésitation, — quand même l'action, soit dilatatrice, soit constrictive, de ces différentes substances sur les vaisseaux serait prouvée, on ne pourrait pas expliquer ainsi les effets déterminés par elles sur l'homme et les animaux.

Les agents toxiques et médicamenteux qui ont pénétré

(1) L'asphyxie détermine, comme on le sait, une excitation passagère des centres nerveux, excitation qui peut se traduire par des convulsions, et qui donne lieu constamment à une augmentation de la pression sanguine intra-artérielle. Ce dernier effet est dû à l'excitation de tous les centres vaso-moteurs du myélencéphale, et surtout de la région du bulbe rachidien et de la protubérance qui exerce une action d'ensemble sur la plupart des nerfs vaso-moteurs du corps. Il se produit ainsi un resserrement d'un très-grand nombre d'artères et artérioles périphériques ; et, par suite, la pression sanguine s'élève dans les troncs artériels.

dans le sang, et qui n'ont pas contracté des combinaisons tenaces avec la substance des globules sanguins, sortent par dialyse osmotique au travers des parois des capillaires et vont, de la même façon que les matériaux nutritifs, se mettre en contact avec tous les éléments anatomiques de l'organisme. Ils pénètrent même dans ces éléments, et, suivant qu'ils modifient plus ou moins leur état physico-chimique, ils altèrent, d'une façon plus ou moins marquée, leurs propriétés physiologiques. Il en résulte nécessairement une perturbation plus ou moins notable des fonctions des organes formés par la réunion de ces éléments.

Les modifications du calibre des vaisseaux ne sont, dans l'immense majorité des cas, que des phénomènes secondaires, et, comme j'ai cherché à le montrer, elles ne jouent jamais un rôle dominant dans l'ensemble des effets physiologiques produits par telle ou telle substance médicamenteuse ou toxique.

FIN DU SECOND VOLUME.

ERRATUM

Nous ne croyons pas devoir signaler plusieurs erreurs de détail, que le lecteur redressera facilement ; mais un des passages de la neuvième leçon a été reproduit d'une façon tout à fait inexacte. Il nous a semblé nécessaire de le rétablir tel qu'il était dans la leçon faite à la Faculté de médecine. Ce passage commence à la ligne 5 de la page 350 (tome I). Voici comment il doit être lu :

« De Bezold, pour vérifier cette présomption, coupait transversalement la » moelle épinière en arrière du bulbe rachidien, et il voyait, après quelques » instants, la pression intra-artérielle s'abaisser très-notablement, en même » temps que la fréquence des mouvements du cœur diminuait. Puis il élec- » trisait la moelle en arrière de la section, et, au bout de quelques secondes, » la pression intra-artérielle s'élevait d'une façon considérable et les battements » du cœur devenaient beaucoup plus rapides.

» La conclusion tirée par de Bezold de ses expériences, c'est que la moelle » épinière est, par elle-même, un centre d'excitation cardiaque, et qu'elle » donne naissance à des nerfs ayant une influence excitatrice sur le cœur. Si » l'électrisation des bouts supérieurs des nerfs vagues coupés agit sur la pres- » sion sanguine et la fait baisser (1), cela tient, suivant lui, à ce que cette

(1) Cet effet ne s'observe que dans certaines conditions, indiquées par de Bezold, c'est-à-dire lorsque la moelle allongée a été préalablement séparée du reste de l'encéphale. On le voit se produire aussi, chez les chiens curarisés, même lorsqu'ils n'ont pas subi cette opération préalable. Chez les chiens non curarisés, et dont les centres nerveux sont intacts, la faradisation des bouts supérieurs des nerfs vagues, coupés au milieu de la région cervicale, détermine d'ordinaire une notable augmentation de la pression sanguine intra-carotidienne. Il en est encore ainsi, contrairement à ce qui a été dit t. I, p. 361, quand l'expérience est faite sur un lapin dont les centres nerveux sont intacts, même lorsque l'animal est curarisé et soumis à la respiration artificielle. Le résultat est donc différent, dans ces dernières conditions, chez le chien et chez le lapin. Mais il ne faut pas oublier que, chez le lapin, le nerf dépresseur est distinct du nerf pneumogastrique, dans la région où l'on pratique l'expérience, tandis qu'il y a, chez le chien, union intime entre ces deux nerfs, dans cette même région.

» électrisation déterminerait une paralysie réflexe des nerfs excitateurs allant » de la moelle épinière au cœur. Les mouvements du cœur deviendraient » ainsi moins énergiques, moins fréquents, et la pression sanguine intra- » artérielle diminuerait par ce mécanisme. Si la pression diminue, lorsque » l'on coupe en travers la moelle épinière en arrière du bulbe rachidien, » cela dépendrait de ce que cette section paralyse ces nerfs qui émanent de » la moelle pour se rendre au cœur. L'électrisation de la moelle épinière, faite » en arrière de la section, exciterait ces mêmes nerfs, et c'est à cette excitation » qu'il faudrait attribuer les modifications observées dans ces conditions, » c'est-à-dire l'augmentation de la pression intra-artérielle et l'accélération » des battements du cœur. »

TABLE DES MATIÈRES

SEIZIÈME LEÇON.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

DIX-NEUVIÈME LEÇON.

VINGTIÈME LEÇON.

VINGT ET UNIÈME LEÇON.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

VINGT-TROISIÈME LEÇON.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

VINGT-HUITIÈME LEÇON.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON.

TRENTIÈME LEÇON.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

